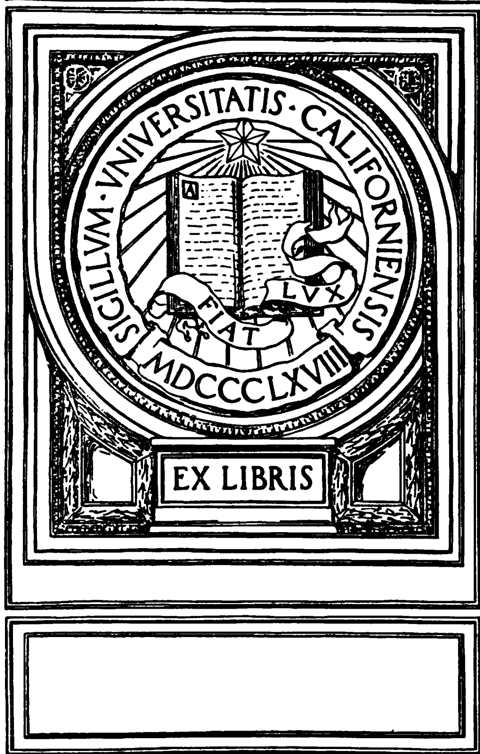



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

Archiv

für

athologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Achtundvierzigster Band.

Vierte Folge: Achter Band.

Mit 11 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1869.

Inhalt des achtundvierzigsten Bandes.

Erstes Heft (21. September).

Seite

I. Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus. Von Dr. E. Ponfick, Assistenten am pathologischen Institut in Berlin. . 1

II. Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection. Von Dr. Emanuel Soloweitschik zu Odessa. (Hierzu Taf. I—II.) . . . 55

III. Ueber fungöse Gelenkentzündung. Von Dr. K. Köster, Privatdocenten und Assistenten des pathologischen Instituts zu Würzburg. (Hierzu Taf. III.) 95

IV. Die Wege des Fettes in der Darmschleimhaut bei seiner Resorption. Von Dr. Th. Eimer, Prosector an der zootomischen Anstalt zu Würzburg. (Hierzu Taf. IV—V.) 119

V. Ueber die heterologe Bildung der Cysten. Von Dr. Nassiloff, Privatdocenten der med.-chirurg. Akademie zu St. Petersburg, aus dem pathologisch-anatomischen Institut. (Hierzu Taf. VI.) 177

VI. Ueber Eiweiss im Schweiss. Von Dr. W. Leube, Privatdocenten und erstem Assistenten der internen Klinik in Erlangen. 181

VII. Kleinere Mittheilungen.

1. Käsige Steine in der Darmwand, in den Lungen und in der Milz bei Schildkröten (Chelonia imbricata). Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg. 187

Seite

2. Ein Fall von Atropinvergiftung. Von Dr. G. Siegmund in Berlin. 188

3. Uebersicht über das Ergebniss der in dem Zeitraume von Ostern 1867 bis dahin 1868 im Herzogthume Braunschweig ausgeführten Untersuchungen der geschlachteten Schweine auf Trichinen etc. Mitgetheilt von C. W. F. Uhde. 192

Zweites Heft (12. October).

VIII. Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection. Von Dr. Emanuel Soloweitschik zu Odessa. (Schluss von S. 94.) . . 193

IX. Ueber die Endigung der Nerven im eigentlichen Gewebe und im hinteren Epithel der Hornhaut des Frosches. Von Dr. H. Lipmann in Berlin. (Hierzu Taf. VII.) 218

X. Ueber die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten. Von Dr. Ernst Unruh aus Königsberg i. Pr. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—6.) 22

XI. Ueber die Beschaffenheit des Harns im Tetanus. Von Dr. H. Senator, Privatdocenten in Berlin. 29

XII. Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers. Von F. A. Hoffmann und P. Langerhans in Berlin. 30

XIII. Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosis-Lehre. Von Dr. Kranid Slavjansky, Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts zu St. Petersburg. 32

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Enucleation eines grossen intraparietalen Myoms. Marantische Thrombose der linken Schenkelvene. Embolie der Lungen-Arterie und der Arteria mesaraica inferior. Von Prof A. Hegar in Freiburg i. Br. (Hierzu Taf. VIII. Fig. 7.) 33

2. Untersuchungen über die Wirksamkeit des Süvern'schen Desinfectionsmittels, angestellt im pathologischen Institute zu Berlin. Von O. Hausmann, Stud. med. 33

Druckfehler. 34

Drittes und viertes Heft (16. November).

XV. Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection. Von Dr. Eduard Hitzig in Berlin. 3

Seite

XVI. Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harne. Von Dr. Karl Berthold Hofmann, Privatdocenten an der Universität zu Wien. 358

XVII. Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen gegen Venen-Erweiterungen vorgeschlagenen (Varices-) Operationen. Von Dr. J. J. Minkewitsch in Tiflis. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.) (Fortsetzung von Bd. XXV. S. 267.) 409

XVIII. Ein Fall von progressiver Muskelatrophie. Aus dem pathologisch-anatomischen Kabinet des Marien-Hospitals in St. Petersburg. Von Dr. med. John Grimm. (Hierzu Taf. IX. Fig. 3.) 445

XIX. Ein von einer grossen Ileum-Portion und einer kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides geknüpfter Knoten (Schleife), dazu eine Zusammenstellung der Fälle derselben Gattung und der daraus resultirenden Classification. Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. X - XI.) 468

XX. Zur Casuistik der fötalen Herzerkrankungen. Von Dr. Gottlieb Merkel, Ordinarius am städtischen Krankenhause zu Nürnberg. . . 488

XXI. Retinitis chronica mit Pigmentablagerung in der Retina. Von Dr. A. Rudnew, Assistenten an der Augenklinik der med.-chir. Akademie zu St. Petersburg. 494

XXII. Kleinere Mittheilungen.

1. Die Medicin der Republik Chile von 1860 bis 1867. In Umrissen geschildert von Dr. J. B. Ullersperger, pens. herzogl. Leuchtenberg. Leibarzte in München. 501

2. Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Von Prof. C. Westphal in Berlin. 516

3. Zur antiseptischen Wirkung des Chinin. Von Dr. R. Ferber in Hamburg. 517

4. Progressive Atrophie der Muskeln und des Rückenmarks. Von Rud. Virchow. 519

5. Zur electrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste. Vorläufige Mittheilung von Dr. W. Neftel in New-York. 521

6. Kurze Mittheilungen „Ueber Hydramnios.“ Von Herm. Jungbluth, Dr. med. in Bonn. 523

7. Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses. Von Prof. Dr. Arthur Willigk in Olmütz. 524

Se

8. Pneumonia caseosa bei einem Affen (Cercopithecus pygerythrus). Von den DDr. F. Hilgendorf und A. Paulicki in Hamburg. . 5

9. Struma cystica bei einem Korsak (Canis corsac). Von denselben. 5

10. Eine wichtige Frage der medicinischen Moral. Von Dr. van Hartsen, z. Z. in Pau. 5

Druckfehler. 5

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVIII. (Vierte Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Studien über die Schicksale körniger Farbstoffe im Organismus.

Von Dr. E. Ponfick,
Assistenten am pathologischen Institut in Berlin.

Die vorliegenden Untersuchungen waren ursprünglich nicht bestimmt, in ihrer jetzigen Gestalt bereits veröffentlicht zu werden. Verschiedene zum Theil äussere Umstände wirkten zusammen, um mich, trotz anfänglichen Widerstrebens, schon jetzt zu diesem Schritt zu veranlassen. Ich lege dieselben darum vor im vollen Bewusstsein mannichfacher Lücken, sowohl was den ganzen Aufbau, als was vielerlei Einzelheiten betrifft. —

Noch ein anderer Punkt bedarf der Erläuterung und Entschuldigung. Bei der grossen Ausdehnung und dem so verschiedenartig beschaffenen Boden des Feldes der Untersuchung habe ich geglaubt, auf die historische und kritische Behandlung der Lehren über die uns beschäftigenden Organe und Gewebe verzichten, überhaupt alle rein histologischen Fragen so viel als möglich bei Seite lassen zu müssen. Ich habe demnach, wo es nur anging, meine Darstellung stets an die am allgemeinsten anerkannten Thatsachen als an feste Grundlagen angeknüpft und nur da, wo sich entweder zwei wesentlich verschiedene Ansichten unvermittelt gegenüberstehen oder wo ich vielleicht selbst zu dissentiren Grund fand, das Gebiet der

Discussion betreten. Möge man darum nicht glauben, dass ich die einschlägige Literatur minder eifrig in Betracht gezogen oder den hohen Werth der mannichfachen Leistungen auf jenen verschiedenartigsten Feldern nicht zu würdigen vermocht hätte.

Nachdem uns v. Recklinghausen mit Hülfe verschiedener Stoffe, sämmtlich ausgezeichnet durch ihre Unlöslichkeit in den Säften des thierischen Körpers, gelehrt, den Bahnen des Bluts bis in die entlegensten Quellgebiete nachzuforschen, ja sogar den Abwegen des Bluts und seiner Bestandtheile, auch auf fremdem Gebiet, sicheren Blickes zu folgen [1]), da lag es nahe, diese Methode auch auf die Untersuchung von Organen zu übertragen, deren besonders verwickelte Gefässverhältnisse durch die bisherigen Mittel nicht völlig hatten aufgeklärt werden können. Die Hoffnung schien berechtigt, dass sicherer als durch Injectionen und die als Verbesserungen eingeführten Modificationen auch vielfach verschlungene und in Bezug auf ihren gegenseitigen Zusammenhang dunkle Blutbahnen von jenen körnigen Farbstoffen erhellt werden möchten, an denen der Erfinder der Methode bald eine so nahe Verwandtschaft zu den farblosen Blutkörperchen nicht nur, sondern auch zu den wesentlichen Elementen der verschiedensten Drüsen entdeckt hatte [2]). Dazu kam noch ein Moment, das sich zugleich mit dem Fortschreiten der Untersuchung immer lebhafter geltend machte. Je vielfacher nehmlich die Anwendung wurde, die man von der neuen, schon nach kürzester Zeit durch glänzende Erfolge bewährten Methode — ich erinnere nur an die Entzündungsarbeit von Cohnheim — auch nach der pathologischen Seite hin machte, um so dringender musste das Bedürfniss fühlbar werden, für die Schicksale und Wandlungen des Zinnobers im physiologischen Zustande feste Unterlagen zu erhalten.

Mein Augenmerk wurde auf Anregung von Herrn Professor v. Recklinghausen zunächst auf die Milz gelenkt. Gerade bei ihr musste die so sehr in die Augen fallende reichliche und prompte Ablagerung der in das Blut eingespritzten Farbstoffe um so mehr

[1]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. S. 73 flgd. Ueber Eiter- und Bindegewebskörperchen. Dies. Arch. Bd. XXVIII. S. 184 flg. Zur Fettresorption. Dies. Arch. Bd. XXVI. S. 178 flg.

[2]) Vergl. Hoffmann und v. Recklinghausen, Centralbl. f. d. med. Wiss. 1867. No. 31.

das lebhafteste Interesse erwecken, als hier gewisse, höchst bedeutsame Textur-Fragen der Lösung durch unsere sonst üblichen Methoden, auch bei grösster Umsicht und Ausdauer, stets widerstanden hatten. Zugleich aber liessen sich, wenn man einerseits die nahen Beziehungen des Organs zum ganzen Blutleben, andererseits die Thatsache der Deposition des Zinnobers in die Elemente des Milzgewebes selbst in Betracht zog, auch nach der physiologischen Seite mancherlei Aufschlüsse erhoffen. — Im weiteren Verlauf der Untersuchung wurde dann meine Aufmerksamkeit naturgemäss auch auf die anderen Organe und Gewebe, hauptsächlich das Blut, hingelenkt, welche zur Zinnoberaufnahme in Beziehung stehen. Entsprechend dem Gange meiner Forschungen werde ich auch in der Darstellung die Milz in erster Linie und besonders ausführlich abhandeln, um dann auf die anderen Organe überzugehen und am Schluss, soweit dies die thatsächlichen Erfahrungen gestatten, eine Verbindung zwischen den verschiedenen Gliedern der grossen Kette von Erscheinungen zu versuchen.

Injicirt man einem Frosch 1—2½ Ccm. in 1 pCt. Kochsalzlösung aufgeschwemmten Zinnobers in die Bauchvene[1]), so nimmt man schon während der Operation an vielen Orten eine lebhaft rothe Färbung wahr. Von äusseren Theilen sind es besonders die Nickhaut, die Schleimhaut der Zunge und des Gaumens, welche dies Phaenomen in zum Theil sehr zierlicher Weise zeigen. Um die späteren Zustände der uns speciell interessirenden Organe mit den frühesten vergleichen zu können, kann man, vor der Operation, sofort die Bauchhöhle öffnen und so die Eingeweide der Betrachtung freilegen. Auch an diesen zeigt sich dann vielfach eine lebhaft hellrothe Färbung und zwar besonders intensiv an den Gefässen des Mesenteriums, der Harnblase, der Nieren und der Milz, sämmtlich solchen, welche, nur von einer dünnen, serösen Membran bedeckt, dem Auge direct zugänglich sind. Neben diesen discreten, isolirt hervortretenden Zeichnungen gibt sich aber die Anwesenheit des Zinnobers an den Drüsen, denen sich die Leber hierin anschliesst, noch durch eine allgemeine, etwas scheckige

[1]) Die Einbringung von Zinnoberemulsion in einen der Lymphsäcke des Frosches habe ich in der Regel nicht angewendet, da es sich bei meinen Versuchen wesentlich darum handelte, eine einmalige, nicht eine durch die fortdauernde Resorption continuirliche Aufnahme des Zinnobers in das Blut herbeizuführen.

Färbung kund, indem das gewöhnliche Rothbraun des Parenchyms mit dem Ziegelroth des Zinnobers auf's Mannichfachste abwechselt. — Bald aber ändert sich das Bild: Während die distincten Gefässe des Mesenteriums, der Harnblase, der Nieren, der Milz wieder ihre normale blutrothe Färbung erhalten, bekommt die Oberfläche, wie das Parenchym der Leber eine diffuse, ziegelrothbraune und vollends die Milz eine ganz gleichmässige, ziegelrothe Färbung, die von dem ursprünglichen Blauroth so wenig mehr übrig lässt, dass das kleine Organ nur noch wie ein mit reinem Zinnober gefüllter Beutel erscheint.

Der Eintritt dieser Veränderung, die ich an der Milz unter zahlreichen Beobechtungen frühestens 7 Minuten nach vollendeter Injection beobachtete, entspricht, wie wir später sehen werden, dem mehr oder weniger vollständigen Verschwinden des freien, nicht an Zellen gebundenen Zinnobers aus dem Blut und zugleich der beginnenden Ablagerung desselben in den Elementen der Drüsen selbst.

Dieser Zustand, auf dessen früheres oder späteres Eintreten die Masse des in das Blut gelangten Farbstoffes von wesentlichem Einfluss zu sein scheint, wurde spätestens 3 Stunden nach vollendeter Injection regelmässig wahrgenommen. — Zu gleicher Zeit kann man eine mehr oder weniger ziegelrothe Färbung an dem Marke der verschiedenen spongiösen und Röhrenknochen constatiren [1]). Die gleichfalls von v. Recklinghausen (a. a. O.) bereits gemeldete Ablagerung von Zinnober in die Carotidendrüsen des Frosches habe ich nie so früh, wie anderwärts, sondern stets höchstens am Ende des ersten Tages nach der Injection und immer nur nach Zuführung grösserer Farbstoffmengen wahrgenommen.

Betrachten wir jetzt die zinnoberhaltigen Theile etwas genauer, und zwar, um allen Täuschungen möglichst vorzubeugen, stets zu einer Zeit, wo sich im Blut weder freier, noch an Zellen gebundener Farbstoff mehr vorfindet.

Die Milz.

In dem lockeren Gewebe derselben, in 1 proc. Kochsalzlösung zerzupft, bemerken wir, abgesehen von den Bruchstücken der Kapsel

[1]) Vergl. v. Recklinghausen in Virchow u. Hirsch's Jahresbericht, 1867. Bd. I. S. 324.

und der Gefässe zunächst eine relativ spärliche Zahl eigenthümlicher, spindelähnlich gestalteter Elemente von 18—24 μ Länge, 3—4 μ Breite[1]), mit mittlerer elliptischer Erweiterung und dünn ausgezogenen, stäbchenförmigen Enden. Dieselben sind fein granulirt und lassen einen undeutlichen, annähernd ovalen Kern erkennen. Sodann zahlreiche farbige Blutkörperchen, von den gewöhnlichen Elementen des Blutes nicht abweichend; ferner eine geringe Zahl mehr oder weniger runder, goldglänzender, meist mit einem runden, kernartigen Gebilde versehener Körper, wie sie unter Anderen Preyer[2]) genauer beschrieben und als Derivate farbiger Blutkörperchen nachgewiesen hat. Endlich eine überwiegende Menge farbloser, rundlicher Körperchen der verschiedensten Art und Gestaltung. Freier Zinnober wird niemals beobachtet.

Von allen diesen Bestandtheilen nun enthalten, soweit meine Beobachtungen reichen, nur gewisse Angehörige der letzten Gruppe den Zinnober. Sie wollen wir daher, mit Beiseitelassung der anderen, für uns zunächst unwichtigen Formen, etwas genauer in's Auge fassen. Man trifft da, abgesehen von den runden, farblosen Zellen des Bluts (6 μ im Durchmesser): 1) kleine, vollkommen sphärische Elemente mit mattem, scheinbar homogenem Protoplasma und einem meist central gelegenen, wenig deutlichen Kern. Ihr Durchmesser beträgt 5—6 μ. 2) Grössere, 6—10 μ im Durchmesser haltende, rundliche und rundlich ovale Zellen, von denen der grösste Theil deutlich granulirt, manche mit ziemlich grossen, stärker lichtbrechenden Körnchen in reichlicher Menge erfüllt sind, ein Verhalten, dass den Vergleich derselben mit Maulbeeren gerechtfertigt erscheinen lässt. — Im Innern dieser Zellen findet sich ein (seltener zwei) deutlicher runder Kern meist excentrisch gelagert und dem einen, mehr homogenen, an Körnchen armen Pol so nahe, dass die Begrenzungslinie von Kern und Zellenleib sehr nahe nebeneinander liegen. Da sich somit die granuläre Masse mehr an den dem Kern entgegengesetzten Pol anschliesst, wo sie oft eine breite Zone dichtgedrängter grosser glänzender Körnchen bildet, so ergibt sich in der Regel eine mehr oder weniger halbmondförmige Gruppirung derselben um den Kern herum. 3) Endlich finden sich noch

[1]) Sämmtliche Grössenangaben beziehen sich auf System 10, Ocular 2 von Hartnack.

[2]) Ueber amöboide Blutkörperchen. Dies. Arch. Bd. XXX. S. 424 flg.

grössere sehr stattliche Zellen, 12—20 μ im Durchmesser, mit einer wechselnden, oft sehr beträchtlichen Zahl (bis 7) rundlicher Kerne gefüllt und daneben grössere und kleinere, kugelige oder unregelmässig eckige Klumpen enthaltend, sog. blutkörperchenhaltige Zellen. Dieselben sind selten rein kugelig oder oval, am häufigsten elliptisch oder unregelmässig eckig, hie und da höchst abenteuerlich geformt, mit allerhand Ausbuchtungen und Ausläufern versehen, jedoch meistens so, dass sie dem elliptischen Typus am nächsten stehen. Was die Beschaffenheit der Substanz dieser Zellen betrifft, so findet man dieselbe in der Regel ziemlich gleichmässig, feinkörnig, manchmal diffus gelblich gefärbt, eine Erscheinung, aus der Einige bereits eine Umwandlung oder Auflösung der klumpigen Fragmente von farbigen Blutkörperchen innerhalb der Zelle erschlossen haben. Die letzteren variiren sowohl was Grösse und Form, als was Farbe anlangt, ungemein: Einerseits findet man continuirliche Uebergänge von kleinen, unregelmässig gestalteten, körnchenähnlichen bis zu umfänglichen, zellenartigen Körpern von circa 10 μ im Durchmesser, die mit einem deutlichen Kern versehen und bald glatt, bald wie zerrissen erscheinen. Andererseits trifft man alle Nuancen vom hellgoldgelben bis zum braunen und schwarzbraunen; besonders die schwärzlich gefärbten Klumpen besitzen eine ungewöhnliche Grösse, so sehr, dass sie beinahe die ganze Zelle ausfüllen können.

Was den Sitz und das gegenseitige Verhalten dieser verschiedenen Zellformen betrifft, so bedarf es wohl kaum der Bemerkung, dass der grösste Theil derselben der Milzpulpa angehört, oder um die strictere Bezeichnung Billroth's zu gebrauchen, dem ausserhalb, zwischen den Gefässen gelegenen, d. h. intervasculären Gewebe. Und zwar setzen jene sub 1) genannten, kleinen und rundlichen die zellenreicheren, relativ gefässärmeren Abschnitte oder Anhäufungen zusammen, die man, wenn die Analogie mit den Malpighi'schen Körperchen der Säugethiere auch nicht in allen Punkten durchgängig ist, doch nicht unzutreffend auch beim Frosch mit diesem Namen belegt hat. Das eigentliche Pulpagewebe dagegen, das sich hier noch weit undeutlicher, als bei den höheren Thieren von den Malpighi'schen Körperchen absondert, besteht theils aus Zellen der zweiten Art, theils aus jenen grossen, sog. blutkörperchenhaltigen Zellen.

Wie verhalten sich nun diese verschiedenen Formen zum Zinnober?

Die sub 1) geschilderten rundlichen und kleinsten, die dichteren Zellenaggregate bildenden sah ich nie Zinnober enthalten. Die an Zupfpräparaten gewonnenen Wahrnehmungen werden erst fixirt durch die Untersuchung in Alc. abs. oder Chromsäure erhärteter Objecte. Man sieht hier an dünnen Schnitten zwischen den diffus roth gefärbten Partien stets einzelne mehr oder weniger rundliche Abschnitte von wechselnder Grösse hervortreten, welche sich durch ihre Immunität von Zinnober noch mehr auszeichnen als durch die unverhältnissmässig dichte Anhäufung der Zellen und das Fehlen der weiten blutführenden Räume, welche dem übrigen Gewebe das so characteristische maschige Ansehen verleihen. Es gelingt zwar, diese Differenz schon an Objecten zu sehen, die, dem frisch getödteten Thier entnommen, sofort gehärtet wurden und so eine natürliche Füllung der Gefässräume aufwiesen. Noch besser aber kann man sich davon an Milzen überzeugen, welche von der Arterie aus mit blauem Leim (lösliches Berliner Blau und Gelatine) injicirt worden sind, da hierdurch der Gegensatz zwischen arteriellem und venösem Stromgebiet stärker hervorzutreten pflegt. Die beiden anderen, das intervasculäre Gewebe constituirenden Formen dagegen enthalten den Zinnober in grosser Menge. Besonders sind es die blutkörperchen- oder pigmenthaltigen Zellen, welche eine ausnehmend reichliche Quantität des Farbstoffs wahrnehmen lassen, zuweilen so sehr, dass nicht nur die oft ja so zahlreichen Kerne, sondern auch die farbigen Blutkörperchen bez. die Fragmente derselben von den körnigen Massen fast vollständig verdeckt werden [1]). Ich will indess nicht verfehlen, ausdrücklich zu bemerken, dass weder alle Zellen dieser und der vorigen Art Zinnober führen, noch dass die zinnoberhaltigen unter denselben alle eine gleich grosse Quantität enthalten. Vielmehr findet hierin eine grosse Abwechselung statt und lässt sich wohl nur im Allgemeinen sagen, dass eine reichlichere Zufuhr von Zinnober in das Blut eine extensivere und intensivere Anhäufung im Gewebe der Pulpa bedingt.

[1]) Dagegen konnte ich, im Widerspruch mit den Angaben von Reitz (Wien. Sitz.-Ber. Bd. 57. Abthl. 2. S. 8), auch bei sehr stark mit Zinnober gefüllten Zellen niemals die Kerne selbst Farbstoff enthalten sehen. Bei den Verschiebungen der Theile, wie sie in Folge des Rollens oder spontaner Form- und Lageveränderungen zu Gesicht kommen, kann man sich stets von der Integrität der Kerne überzeugen, welche überhaupt zur Wahrnehmung gelangen.

Was die Erkennung der Zinnoberkörnchen als solcher anlangt, so ist, beim Frosch wenigstens, eine nicht ganz zu unterschätzende Verwechselung möglich durch die in einem Theil der Zellen enthaltenen, kleinen, dem Organismus selbst zugehörigen Pigmenttheilchen. Abgesehen von der allerdings zuweilen nicht entscheidenden Form hat man als Kriterium bei durchfallendem Lichte die schwarzbraune Färbung des genuinen gegenüber der schwarzrothen des zugeführten Pigments. Ein noch sichereres Urtheil aber gewinnt man durch die Prüfung bei auffallendem Licht. Hier zeigen sich die dem Körper eigenthümlichen Pigmentkörnchen als helle weiss- oder silbergraue Stellen, während der Zinnober jetzt eine exquisit ziegelrothe Farbe besitzt[1]).

Für die Immanenz des Zinnobers hat man an frisch untersuchten Objecten auf verschiedene Weise Gelegenheit, sichere Zeichen zu erhalten. Man darf an Zupfpräparaten die reichlich in der Flüssigkeit suspendirten zinnoberhaltigen Zellen nur durch eine leichte Berührung des Deckglases in Bewegung bringen, um die ruhenden Körperchen flott zu machen und dadurch im Stande zu sein, die ihrem Innern zugeschriebenen Körnchen von etwa in der Umgebung oder darauf liegenden zu unterscheiden. Ueberdies kann man dann an den rollenden leicht die Beobachtung machen, dass wenigstens ein Theil der Körnchen centralen oder zum Mindesten nicht peripherischen Zellschichten angehört. Noch präcisere Aufschlüsse über die Solidarität, um mich so auszudrücken, zwischen den Farbstoff-

[1]) Im Allgemeinen freilich ist auch dieses Zeichen an sich keineswegs pathognomonisch. Abgesehen von allerhand zufällig beigemengten Theilchen, wie sie sich theils von den zum Abwischen der Gläser benutzten Tüchern, theils direct aus der Luft unseren Objecten zugesellen können, möchte ich hier auf ein Verhältniss noch besonders aufmerksam machen. Es finden sich nehmlich mitunter auf der Oberfläche der Objectträger kleine, oft mikroskopische Flecken oder Einsprengungen im Glase, sogenannter Ocker, die, wenn für das blosse Auge sichtbar, eine rostbraune Färbung besitzen. Dieselben erscheinen nun bei stärkerer Vergrösserung wie Haufen feiner, bei durchfallendem Licht dunkel rostbrauner Körnchen, ja bei auffallendem Licht zeigen sie eine ausgesprochen ziegelrothe Färbung. Gelangt man nun zwar, bei einiger Uebung im Zinnoberfinden, auch bald dazu, schon aus der Gestalt die wahre Natur dieser Simulanten zu erkennen, so erfordern sie doch immer eine gewisse Achtsamkeit. Es schien mir daher der Bequemlichkeit wegen zweckmässig, die so beschaffenen Objectträger für die Dauer dieser Untersuchungen zu interniren.

körnchen und dem Leib der Zelle gewinnt man aber durch die Betrachtung der noch lebenden Elemente.

Untersucht man ein Stückchen der Milz eines noch lebenden, z. B. 3 Tage vorher mit Zinnober injicirten Frosches, schnell etwas in Serum zerzupft, in der feuchten Kammer, so kann man an sämmtlichen zinnoberführenden Zellen, den blutkörperchenhaltigen, wie den einfachen, rundlich-ovalen, deutliche Bewegungen wahrnehmen, die mit dem Leib der Zelle zugleich auch die darin suspendirten Farbstoffkörnchen verschieben. Besonders sind es die feineren Partikelchen, welche an den rascheren und wechselvolleren Formveränderungen lebhaft Theil nehmen, während die grösseren meist nach einigen vorwärts schaukelnden Bewegungen wieder nach ihrem früheren Platz hin zurücksinken und so dem jedesmaligen Standpunkte der Hauptmasse, wenn auch unter Schwanken, treu bleiben. Bringt man ferner Zellen aus der Milzpulpa eines eben getödteten, nicht zinnoberhaltigen Frosches mit etwas zinnoberhaltigem Serum zusammen in die feuchte Kammer, so gelingt es nach mehreren Stunden, von meinen Beobachtungen frühestens nach circa 1½ Stunden zinnoberhaltige Zellen darunter zu beobachten. Dieselben gehören meistens jenem zweiten rundlich ovalen und stark granulirten Typus an und kann man an ihnen auch noch mehrere Stunden später Bewegungserscheinungen constatiren. Leider ist es mir nie gelungen, den Vorgang der Aufnahme des Zinnobers selbst zu sehen, so sehr ich auch mein Augenmerk gerade hierauf richtete. Mehrmals kam es vor, dass sich, während mein Auge auf einen Punkt geheftet, einer bestimmten, vielleicht etwas unlustigeren Zelle folgte, der Prozess in einer der benachbarten, die kurz zuvor noch frei gewesen war, inzwischen vollzogen hatte. Uebrigens kann man denselben Effect auch am Lebenden hervorbringen, indem man mit einem Glasstab etwas Zinnober auf die Schnittflächen der unvollständig halbirten Milz überstreicht, dieselben darauf zusammenklappt und die kleine Bauchwunde zunäht. Nach 20 Stunden sieht man eine ziemliche Anzahl Zellen beiderlei Art mit Zinnoberkörnchen erfüllt. Man kann dies Verfahren auch so modificiren, dass man die Schnittfläche der halbirten Milz eines eben getödteten Frosches mit Zinnober bestreicht und dann die betreffende Portion von Serum bespült in einem mit den Erfordernissen der feuchten Kammer ausgestatteten kleinen Glashaus aufbewahrt. Es behalten hier die Zellen

die Contractilität an 20 Stunden: nach 4 Stunden trifft man schon eine ziemliche fortwährend zunehmende Zahl zinnoberhaltiger Milzzellen. — Die Frage, ob sich die zinnoberhaltigen Milzzellen vor den anderen gleich aussehenden, aber nicht Zinnober führenden durch grössere Regsamkeit auszeichnen, ist eine sehr nahe liegende, da es ja auch den letzteren an Material keineswegs fehlen würde. Leider vermag ich dieselbe nicht zu beantworten, da ich aus begreiflichen Gründen mein Augenmerk etwas einseitig auf die ersteren gerichtet habe. Ich kann nur sagen, dass an Repräsentanten jener wie dieser Contractilitätserscheinungen zu den gleichen Zeitpunkten noch deutlich wahrzunehmen waren.

Es erübrigt noch, auf das Verhältniss der zinnoberhaltigen Zellen zu den Gefässen unseren Blick zu lenken. Es liegt, wie ich am Eingange bereits bemerkt, für jetzt nicht in meiner Absicht, auf die histologischen Controversen, welche sich an die Frage nach dem Zusammenhang zwischen arteriellen und venösen Gefässen knüpfen, näher einzugehen. Ich werde mich darum möglichst kurz fassen.

Zwischen den grösseren arteriellen und den entsprechenden venösen Stämmen findet sich bekanntlich ein intermediäres Gebiet, das sich aus ziemlich weiten blutführenden Gängen und in deren Maschen gelagertem „lymphoidem Gewebe“ zusammensetzt. Gegenstand des Streites ist, ob diese theils hohlen (Venen), theils mehr oder weniger soliden Stränge (lymphoides Gewebe) durch selbstständige Wandungen von einander geschieden oder ob die sogenannten Pulpastränge direct von dem Blut bespült werden. Es ist beim Frosch nicht schwer, von der Aorta aus das ganze blutführende Kanalsystem der zinnoberhaltigen Milz zu füllen. An gehärteten derartigen Objecten (sei es in 1 proz. Chromsäure, sei es in 45—90 proz. Alkohol) sieht man zwischen den mit blauem Leim gefüllten Bluträumen der Pulpa (den cavernösen Milzvenen Billroth's) die grösseren und kleineren zum Theil blutkörperhaltigen Zellen in anscheinend regelloser Anordnung. Meist sind es zinnoberhaltige Zellen, welche die dem Gefässlumen nächstliegende Schicht bilden, während sich unter den mehr im Centrum der Pulpastränge gelegenen Zellen nicht selten auch zinnoberlose vorfinden. Ich muss indess bemerken, dass ein durchaus regelmässig wiederkehrendes Verhältniss hierbei nicht wahrgenommen

werden kann, indem mitunter auch in der das Gefäss begrenzenden Zone hier und da eine zinnoberlose gesehen wird. Als etwas constantes muss ich hingegen hervorheben, dass die blutkörperhaltigen Zellen, auch wenn sie nicht der Randschicht angehören, doch fast alle Zinnober und zwar in reichlicher Menge enthalten. — Es ist wohl natürlich, dass sich, zumal bei der von mehreren Seiten angenommenen Wandungslosigkeit der hier in Betracht kommenden Bluträume, meine Aufmerksamkeit darauf wandte, ob die contractilen Zellen der Pulpa oder etwa eine gewisse Kategorie derselben, vielleicht gerade die zinnoberhaltigen, nicht frei in das Lumen hineinragten. Die Lösung dieser Frage liess nicht nur für die Milz, sondern überhaupt für alle Organe, in deren Parenchym der Zinnober gelangt, in Bezug auf den Modus des Uebergangs wichtige Aufschlüsse erhoffen. In der That erhält man an den oben schon besprochenen Zinnober-Leim-Objecten nicht selten Bilder, die ganz den Eindruck machen, wie wenn kolben- oder buckelartige Vorsprünge des zinnoberhaltigen Zellenkörpers, zuweilen sogar, wie wenn Haufen von Zinnober-Zellen, zu grösseren Kolben zusammen geballt, nackt in das Gefässrohr hineinhingen. Ich nehme inzwischen ernstlich Anstand, dieser Erscheinung beweisende Kraft beizulegen. Denn bei genauem Zusehen und bei verschiedener Einstellung des Objects erweisen sich die erwähnten Vorsprünge entweder als wirkliche Täuschung oder sie gestatten wenigstens nicht, die Befürchtung, dass es sich um eine solche handle, auszuschliessen: Bei der Unzahl von Anastomosen zwischen den so reichlichen Kanälen ist man selbst oder vielmehr gerade bei den dünnsten Schnitten am schwersten im Stande, den Zusammenhang und die richtige Verbindung der vom Schnitt getroffenen Hohlräume fest zu stellen, und zwar wächst die Schwierigkeit, je weiter die Gefässe und je schmaler die Pulpastränge sind. Je weniger ferner die cavernösen Venen eine rein cylindrische, sondern eine mehr unregelmässig sinuöse Gestalt besitzen, um so leichter können sich an jeder Stelle des weiten Umfangs, wo immer ein schräg nach auf- oder abwärts ziehender Ast sich einsenkt, noch leichter, wo nebeneinander zwei oder mehr solche Aeste mehr oder weniger spitzwinklig zusammenstossend einmünden, die dem Lumen nächstgelegenen Elemente des intervasculären Gewebes so darstellen, dass sie in die Lichtung vor- oder überzuhängen scheinen. Schon aus dem bisherigen ist

wohl hervorgegangen, dass ich an der Milz des Frosches eine eigene, vom Character des intervasculären Gewebes differente Wandung an den geschilderten Hohlräumen nicht wahrnehmen konnte. Ich will darum nur noch kurz bemerken, dass mir dies an den Zinnober-Leimpräparaten auch an längsgetroffenen, der oberen Wand beraubten Kanälen, selbst wenn die Begrenzungsfläche glatt und gleichmässig erschien, ebensowenig gelungen ist. Ich suchte daher der Frage nach dem Sitze jener Zellen und ihren näheren Beziehungen zu den blutführenden Räumen durch andere Methoden näher zu kommen, will aber sogleich bemerkeu, dass die zu dem Zweck eingeschlagenen Wege sämmtlich ein negatives Resultat ergeben haben. Zunächst brachte ich dünne Schnittchen der ganz frischen Milz, sowohl ohne, als mit vorhergegangener Zinnober-Injection in $\frac{1}{2}$- und 1 proz. Silberlösung und behandelte sie in der bekannten Weise. Ferner spritzte ich sowohl von der Arterie, wie von der Vene aus Silberlösung in das Organ ein, wobei ich mich durch die grauweisse Färbung der an der Peripherie verlaufenden relativ weiten Gefässe, später an der diffus graubraunen des ganzen Organs von der Einwirkung des Reagens überzeugen konnte. Leider erhielt ich aber regelmässig früher oder später, mitunter schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde, eine diffuse, alle Theile, besonders die grösseren Zellen treffende bräunliche Färbung. Nur in einzelnen Fällen bemerkte man dazwischen kleine epithelähnliche Zeichnungen von 6-eckig-ovalen platten Zellen, die sich jedoch bald als einem Fragment der Kapsel oder eines grösseren Gefässes zugehörig erwiesen. Zu der Schwierigkeit, die sich aus der so gleichmässigen Einwirkung des Silbersalzes für die Erkennung der feineren Textur, zumal des gegenseitigen Lagerungsverhältnisses ergibt, tritt übrigens noch eine weitere dem Organ an und für sich zukommende hinzu. Das lockere Gewebe desselben ist nehmlich ohne eine pralle Füllung der Venenräume so haltlos, dass die weiten sinusartigen Höhlungen überall, wo in Folge des Anfertigens der Schnitte oder des Einspritzens von Silberlösung das Blut herausgeflossen ist, zusammenfallen, fast alle Gefässlumina, die der Arterien ausgenommen, verschwinden, und zugleich damit auch alle durch den Einfluss des Silbers an der Innenfläche der Kanäle etwa hervorgebrachten Zeichnungen. Die Haufen und Züge des intervasculären Gewebes bilden nun eine scheinbar ganz continuirliche, nur ganz selten durch ein Gefäss-

Lumen unterbrochene Masse. Andererseits wirkt das Blut an den in die Lösung getauchten, wie an den einer mit Silber eingespritzten Milz entnommenen Schnitten überall da, wo es sich innerhalb der cavernösen Venen behauptet hat, sei es mechanisch durch Verhinderung des ungehemmten Zutritts des Reagens, sei es durch seine chemischen Eigenschaften, so störend ein, dass auch in diesem Fall nur unklare Anschauungen gewonnen werden können. Ich versuchte nunmehr bei der Erfolglosigkeit der Experimente, welche, nach dem Vorgang von Kölliker, auf eine Combination der Silberwirkung mit einer starren Füllung der Gefässe ausgingen, auf den Rath von Prof. v. Recklinghausen zuerst eine möglichst vollständige Entleerung der Blutbahnen herbeizuführen und dann das eigentliche Gewebe der Milz der directen Einwirkung des Reagens auszusetzen. Ich spritzte zu dem Zwecke durch eine in den Bulbus der Aorta eingesetzte kleine Canüle eine verschieden grosse Menge von 1 proz. Salpeterwasser in die arteriellen Bahnen. Gewöhnlich sistirte ich damit, nachdem aus der kleinen Oeffnung an der Bauch- oder unteren Hohlvene einige Zeit nur noch farblose Flüssigkeit abgeflossen war. Diese Periode beginnt zuweilen schon 10 Minuten nach dem Beginn der Injection[1]). Die Milz pflegt dann eine etwas blassere Färbung und eine etwas schlaffere Beschaffenheit zu besitzen, aber ohne dass ihr Umfang wesentlich vermindert erschiene. In der That, nirgends scheint die künstliche Entfernung des Blutes solchen Hemmnissen zu begegnen, wie gerade hier: denn während die übrigen Organe bereits ein blasses, fahles Aussehen erhalten haben und mehr oder weniger collabirt sind, bewahrt diese immer noch ihre dunkelrothe Farbe und ihre pralle Form. Erst wenn man stundenlang die Solution durchgepumpt hat (ich setzte dies mit kleinen Unterbrechungen mehrmals bis über 2 Stunden fort), wird auch sie schmutzig graubraun und ihr Volumen etwas reducirt. Jetzt brachte ich möglichst dünne Schnitte in Silberlösung oder aber ich setzte die Einspritzung, und zwar mit Silberlösung fort, ohne jedoch dadurch irgend günstigere Resultate, als auf dem oben beschriebenen Wege zu erhalten. Nicht minder unglücklich war ich, wenn ich die Milzen sog. Salzfrösche,

[1]) Jedoch entspricht derselben, wie spätere Untersuchungen ergeben haben, keineswegs auch eine vollständige Blutleere der Milz.

welche mir Herr Prof. v. Recklinghausen zur Untersuchung zu überlassen die Güte hatte, mit Silber behandelte, oder selbst, wenn ich, statt des vorher angewandten Salpeterwassers, nach einigen Stunden Silberlösung durchtreiben liess.

Durch diese Misserfolge, wie durch die Erfahrung, dass die eigenthümlichen Verhältnisse des Organs beim Frosche zur genaueren Beantwortung jeder sozusagen topographischen Frage stets das Vorausgehen einer starren Injection erfordern, wurde ich allmählich zur Betrachtung der Milz von Thieren gedrängt, bei denen sich die Anordnung und gegenseitige Lagerung der Theile schon von Hause aus etwas schärfer ausgesprochen vorfindet. In der nächsten Verwandtschaft, wie Bombinator, Bufo, Triton fanden sich keine wesentlich günstigeren Persönlichkeiten. Ebensowenig bei Fischen (Perca, Cobitis, Cyprinus), bei denen überdies die Injection irgend grösserer Mengen von Zinnober auf erhebliche Schwierigkeiten stösst. Auch Schlangen und Vögel (Ringelnatter, Taube, Huhn) sind wegen der relativ schwachen Entwickelung des blutführenden Kanalsystems der Milz wenig geeignet. Dagegen sind von den Säugethieren gerade die, welche wir zu experimentellen Untersuchungen überhaupt am häufigsten zu benutzen pflegen, für die Betrachtung der Milz sehr günstig, vor Allem das Meerschwein und das Kaninchen. Es scheint eine gewisse Beziehung zwischen der Art und Weise der Ernährung und dem Grade der Entwickelung des lymphoiden Gewebes der Milz zu bestehen: Bei allen reinen Pflanzenfressern, den Wiederkäuern, wie den Nagern finden sich relativ grosse und zahlreiche rein grauweisse, für die oberflächliche Betrachtung scharf abgegrenzte Malpighi'sche Körper, während dieselben bei Fleischfressern (Hund, Katze) kleiner und spärlicher und weder durch ihre Anordnung, noch durch ihre Farbe von dem umgebenden Pulpagewebe so deutlich abgegrenzt sind.

In der Regel injicirte ich einem Kaninchen oder Meerschweinchen [1]) langsam und mit Unterbrechungen 6—10 Ccm. in Kochsalz-

[1]) Alle jetzt folgenden Bemerkungen beziehen sich, wenn es nicht ausdrücklich bemerkt ist, gleichmässig auf beide Thiere. Ich habe zwar auch andere Nager (Hase, Ratte, Maus) geprüft und im Wesentlichen ähnliche Verhältnisse auch da vorgefunden; der grösseren Bequemlichkeit wegen habe ich jedoch die grosse Mehrzahl meiner Beobachtungen an jenen 2 Repräsentanten der Pflanzenfresser gemacht.

lösung aufgeschwemmten Zinnobers auf die gewöhnliche Weise in die Vena jugularis. In einigen Fällen bediente ich mich auch einer der Schenkelvenen, jedoch nur dann, wenn eine Injection am Halse bereits vorhergegangen war und darum ein neuer Eingriff dort nicht wünschenswerth erschien. Es kommt keineswegs selten vor, dass das Thier nach der Operation stirbt und man Gelegenheit hat, die Organe in dem Stadium zu sehen, wo die rothe Färbung allein oder vorzugsweise auf der Anwesenheit des Zinnobers innerhalb der Blutgefässe beruht. Ich werde unten noch genauer auf die Vorgänge innerhalb der Blutbahn zurückkommen und bemerke für jetzt nur, dass ich schon $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Injection einzelne zinnoberhaltige Zellen in der Milz angetroffen habe, welche sich durch ihre Grösse und die characteristische Beschaffenheit ihrer Substanz deutlich als autochthone Milzzellen auswiesen. Dasselbe kann man selbstverständlich später in gleichem oder noch ausgedehnterem Maasse constatiren.

Betrachten wir zunächst die Milz eines Kaninchens zu einer Zeit, wo wir vor der Anwesenheit des Zinnobers innerhalb der Blutbahn selbst sicher sind[1]). Schon von aussen fällt uns an dem Organ ein feuerrothes, undeutlich geflecktes Aussehen auf. Auf dem Durchschnitt findet man dasselbe in ähnlicher Weise wieder, dazwischen zahlreiche rundliche, grauweisse, ganz ungefärbte Stellen, in deren Peripherie sich mehr oder weniger deutlich ein schmaler, das übrige Gewebe an Lebhaftigkeit der Röthung übertreffender Hof abzeichnet. Die Vermuthung, dass diese hellen Partien den Malpighi'schen Körperchen entsprechen, wird durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Man kann über dies Verhalten schon an einfachen, in Chromsäure oder Alkohol von der vorhin erwähnten Concentration gehärteten Objecten, besser natürlich an solchen, welche zugleich von der Vene aus mit blauem Leim injicirt sind, und bei schwacher Vergrösserung Aufschluss gewinnen. Inmitten der in einander gewirrten durch das beigemengte Blut und die Zinnoberkörnchen dunkelbraunroth gefärbten Pulpatheile finden sich, Inseln vergleichbar, weissliche, matt glänzende, im Centrum oder mehr in der Peripherie von einem oder von mehreren arteriellen

[1]) Dieser Zeitpunkt entspricht, wie ich unten darlegen werde, nach der Zufuhr des oben genannten Quantums, spätestens dem Ablauf des 2. Tages.

Zweigen durchzogene Partien. Dieselben bestehen aus rundlichen kernhaltigen Zellen und sind durch vielfache Brücken lymphoiden Gewebes mit den zinnoberhaltigen Theilen verbunden. Besonders bemerkt zu werden verdient, dass dem schon mit blossem Auge sichtbaren lebhafter gerötheten Hof entsprechend, in der Peripherie der Malpighischen Körperchen, wo dieselben bekanntlich von einem verhältnissmässig engmaschigen Netz venöser Kanäle umspült werden, eine besonders reichliche Anhäufung von Zinnober wahrgenommen wird. Fragen wir nun nach der Stätte des Farbstoffes, so finden wir ihn hier in ganz ähnlichen Elementen und Beziehungen, wie bei dem Frosch; wir können uns daher mit der Beschreibung etwas kürzer fassen.

Auch hier sind es die Elemente des intervasculären Gewebes: rundliche und rundlich-ovale Zellen von 8—9 μ im längsten Durchmesser mit feingranulirtem, seltener grobkörnigem Protoplasma und einem oder mehreren rundlichen Kernen. Sodann ähnlich geformte, aber grössere Zellen von 9—14 μ im grössten Durchmesser, welche neben oft sehr zahlreichen (bis 9) rundlichen Kernen farbige Blutkörperchen oder Reste von solchen enthalten und deren Protoplasma mitunter eine diffus gelbliche Färbung besitzt. Freien Zinnober konnte ich auch hier niemals wahrnehmen. Ebensowenig habe ich an den Elementen des Reticulums der Pulpa jemals Anschauungen erhalten, die den Schluss auf eine wirkliche Einlagerung von Zinnober gestattet hätten. An frischen oder erhärteten einfachen Schnittpräparaten ist man ohnedies wegen der sie umgebenden zinnoberführenden contractilen Zellen wohl kaum je in der Lage, eine bestimmte Entscheidung über ihr Verhalten zum Zinnober zu treffen. Aber auch an gepinselten ist die, wiewohl selten genug sichtbare Verbindung von Zinnoberkörnchen mit einzelnen Theilen des Reticulum eine derartige, dass man dieselbe meistens durch verschiedene Einstellung als eine blosse Apposition erkennen kann. Zieht man bei dieser verschwindenden Zahl zweifelhafter Fälle die durchaus negativen Ergebnisse der Zupfmethode in Betracht, bei welcher man die zarten, isolirten Elemente durch eine leichte Strömung von locker anhaftenden Partikeln befreien und fester adhärirende durch Rollenlassen als fremdartig erkennen kann, so wird man meine obige Angabe wohl kaum zu gewagt finden.

Die contractilen Pulpazellen also enthalten je nach der Menge

des zugeführten Farbstoffes eine wechselnde Quantität grösserer und kleinerer Körnchen. Auch bei den Säugern zeigen dieselben, der Milz eines frisch getödteten Thieres entnommen und in der feuchten Kammer mit Zuhilfenahme des heizbaren Objecttisches untersucht, bei geduldigem Zusehen deutliche Formveränderungen, welche die Annahme, dass der Zinnober einen integrirenden Bestandtheil des Körpers der Zelle bilde, auch hier vollends befestigen.

An Schnitten erhärteter, am besten wiederum der von der Vene aus mit blauem Leim injicirten Objecte gewahrt man nun, dass die Zinnober-Zellen stets in engster so zu sagen bedingender Beziehung zu den cavernösen Venen stehen. Die letzteren sind nehmlich auf Querschnitten umgeben von einem Kranz grosser, meist stark angefüllter Zellen, während sich in den mittleren Theilen der Pulpastränge mitunter auch zinnoberlose und in den, ausgenommen an der Peripherie, ja von Venen freien Malpighi'schen Körperchen gar keine zinnoberhaltigen finden. Die grösseren und kleineren Arterienstämmchen sammt ihren nächsten Abzweigungen verlaufen also, da sie, wie bekannt, an die Verbreitung und die Richtung der Malpighi'schen Körperchen geknüpft sind, stets nur in zinnoberfreiem Gewebe. Dagegen werden die aus ihnen hervorgehenden Capillaren, soweit sie der Substanz der eigentlichen Pulpa angehören, von zinnoberhaltigem Parenchym umgeben. Ich bemerke hierbei ausdrücklich, dass ich die Bezeichnung „Capillaren" auf die Canäle mit deutlicher, selbständiger Wandung beschränke, dass also nicht von den jedem Milzinjector ja hinreichend bekannten Bahnen die Rede ist, welche von den Einen (Billroth, Schweigger-Seidel, Grohe, Kölliker) als künstlich geschaffene Gänge innerhalb des weichen Pulpagewebes, von Anderen (Axel Key, Stieda, W. Müller) als (wandungslose) directe Auflösungen der Arterien und (gleichfalls wandungslose) directe Wurzeln der Venen angesehen werden. An Zinnobermilzen, die von der Arterie aus mit einer Mischung von Berlinerblau, sei es mit Glycerin, sei es mit Gelatine eingespritzt sind, sieht man nun die dünnen, oft zierlich geschlängelten capillaren Zweige nach ihrem Austreten aus der grauweissen, die Arterie umgebenden Schicht manchmal noch weite Strecken innerhalb der dunkelrothen Pulpa zurücklegen.

Das eben geschilderte Verhalten des Zinnobers bezieht sich

nicht nur auf eine ziemlich grosse Zahl von Kaninchen und Meerschweinchen, sondern auch auf Untersuchungen an Fleischfressern (Hund, Katze), bei denen ich dasselbe, sowohl, was die Eigenschaften, als was die Lage und die Anordnung der zinnoberhaltigen Zellen betrifft, in allem Wesentlichen bestätigen kann. Der beschriebene Befund ist so constant und besonders bei den Nagern so typisch, dass man, einmal von dem Verhalten unterrichtet, auch bei mangelnder Füllung der Gefässe die verschiedenen Stromgebiete schon bei flüchtigster Betrachtung auf das prägnanteste markirt findet. Es drängte sich nach diesen ebenso merkwürdigen als regelmässigen Wahrnehmungen von selbst die Vermuthung auf, zu der man sich schon früher durch manche andere Umstände angeregt fühlte, dass die cavernösen Venen mit dem intervasculären Gewebe in einem intimen, eigenartigen Zusammenhange stehen möchten. Es galt also vor Allem, der Beschaffenheit der Wand dieser Canäle nachzuforschen. Bekanntlich hat Billroth[1]) mit dem Namen der cavernösen Milzvenen Canäle bezeichnet, welche peripherische Verzweigungen der weiten sinusartigen Venenstämme bilden, dem eigentlichen Pulpagewebe angehören und durch eine Auskleidung mit eigenthümlichen „spindelähnlich geformten Zellen mit excentrischem Kern“ ausgezeichnet sind, während die Stämme selbst an ihrer inneren Fläche von platten, länglich-ovalen Zellen bedeckt werden. Diese letzteren Formen kann man an der Wand des frischen Organs leicht im Zusammenhange mit der Gefässwand oder durch Abschaben fetzenweise isolirt wahrnehmen. In grösserer Ausbreitung und Klarheit aber erhält man eine Ansicht von dem höchst zierlichen Mosaik dieser in der Regel einem etwas verzogenen Rhomboid am ähnlichsten sehenden Epithelien, wenn man einen Abschnitt der Gefässwand vorsichtig ausschneidet und mit 1 proz. Silberlösung behandelt. Leider gelang es mir nicht, in derselben Weise die Auskleidungen der cavernösen Venen darzustellen, so oft ich auch nicht nur das Einlegen von Schnitten in Silberlösung mit oder ohne vorheriges Durchtreiben von 1 proz. Salpeterwasser durch das Organ, sondern auch das Injiciren von Silber-Solution selbst, von der Arterie wie von der Vene aus und auch dies mehrmals nach vorherigem längerem Auswaschen mit Salpeterwasser

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIII. S. 461.

versuchte. Immer erhielt ich nur eine ganz diffuse, alle Theile, zellige und häutige, gleichmässig färbende Wirkung, sowohl an Kaninchen und Meerschweinchen, wie bei Hunden [1]).

Ich wandte mich nach diesen mannichfachen Enttäuschungen wieder der einfachen Betrachtung jener Canäle zu, unterstützt durch eine ausgiebige Füllung derselben von der Vene aus mit blauem Leim. Ich zog die letztere darum vor, weil jeder Versuch, die Venen der Pulpa von der Arterie aus zu füllen, auch bei langsamem und vorsichtigem Vorgehen stets in grosser Ausdehnung jene bekannten Bilder im Pulpagewebe hervorruft, deren ächte oder trügerische Natur noch heute den Gegenstand lebhaften Streites bildet. Auch hatte ich selbst mehrfach die Ueberzeugung gewinnen können, wie jene „Extravasate“ (Billroth, Schweigger-Seidel etc.) oder „gefüllten capillaren Räume“ (Axel Key, Stieda etc.) die Betrachtungen der hier in Frage kommenden Verhältnisse in hohem Grade erschweren.

Injicirt man dagegen, am besten, nachdem man von der Arterie aus (Aorta oder Cöliaca) 1 proz. Kochsalz- oder Salpeterwasser langsam durch das Organ getrieben, mit der nöthigen Vorsicht in die Vene (das will beim Kaninchen und Meerschweinchen sagen die Pfortader) und hört sofort auf, sobald sich eine diffus blaue Färbung der Milz kundgibt, so wird man meistens weder im gewöhnlichen Sinne, noch auch in dem von Schweigger-Seidel u. A. ein Extravasat erhalten: man hat eben nur die weiteren und engeren Venenräume gefüllt, während die intervasculären Stränge und die Malpighi'schen Körperchen von der Masse völlig frei sind. An erhärteten Schnitten solcher Milzen erhält man dann das arterielle und venöse Stromgebiet noch schärfer von einander abgezeichnet. Was nun die Beschaffenheit der Wand der cavernösen Venen betrifft, so konnte auch ich mich nicht selten überzeugen, dass sie von schmalen spindelförmigen, in der Mitte mit einer halbkugeligen, kernhaltigen Vorbauchung versehenen Zellen ausgekleidet werden. Ich wüsste der Beschreibung dieser Gebilde weder in situ, noch im isolirtem Zustande etwas zuzufügen und will nur bemerken,

[1]) Nur beiläufig will ich bemerken, dass mir auch an den Milzen möglichst frischer menschlicher, zum Theil kindlicher Leichen nie mehr als die Kenntlichmachung der Epithelien der grösseren Venen durch die Silbermethode und die beschriebenen Modificationen derselben geglückt ist.

dass die oben gemachte Angabe von einer kranzartigen durch die zinnoberhaltigen Zellen bedingten Umgrenzung der quer durchschnittenen cavernösen Venen insofern nicht ganz correct zu nennen ist, als sich an günstigen Schnitten, welche im Niveau der kernhaltigen Vorbauchung geführt sind, der betreffende Abschnitt dieser spindelförmigen aber stets zinnoberlosen Zellen als die innerste Begrenzung des Lumens erweist.

Beim Auswaschen der Milz von der Arterie aus mit Salpeterwasser erhält man im ausfliessenden Blut die spindelförmigen Zellen in grösseren membranösen, sehr characteristisch aussehenden Fetzen ziemlich häufig, während mir an Zupfpräparaten im besten Fall nur drei noch zusammenhängende vorkamen. Bei der zwar nicht über die Lage, wohl aber über die Bedeutung und die histologische Stellung dieser Gebilde noch herrschenden Meinungsverschiedenheit schien mir der Umstand von besonderem Interesse, dass ich weder an zerzupften, noch an injicirten Zinnober-Milzen jemals ein Farbstoffkörnchen in denselben beobachten konnte. Trotz vielfachster und sorgfältigster Nachforschung gelang mir dies ebensowenig, als es mir jemals geglückt ist, zwei Kerne darin wahrzunehmen. Selbst wenn die nach aussen daran gelegenen grossen intervasculären Zellen mit dicht gedrängten Körnchen vollgestopft waren, bewahrten jene stets ihr gewöhnliches Aussehen. — Keineswegs immer ist man jedoch im Stande, jene spindelförmigen Zellen mit excentrischem Kern das Gefäss begrenzen zu sehen. Vielmehr sieht man an Schnitten erhärteter Zinnober-Leim-Milzen nicht selten eine oder mehrere zinnoberhaltige Zellen unbedeckt in das Lumen hineinragen und so ähnliche kolbige und bucklige Auswüchse der Wandungen hervorbringen, wie ich sie beim Frosch bereits erwähnt habe. Doch auch hier stehe ich an, daraus sofort auf eine, wenn auch nur stellenweise directe Communication des intervasculären Gewebes mit den cavernösen Venen an solchen Punkten zu schliessen. Denn es scheint mir bei der grossen Zartheit und Zerreisslichkeit der Pulpa nicht möglich, eine gewaltsame Entfernung der Auskleidung der Venenräume, sei es durch die Wucht der Injectionsmasse, sei es beim Anfertigen oder beim Ausbreiten der Schnitte, auszuschliessen. Sodann treten hier, ebenso wie oben, wenigstens für manche Fälle, Schwierigkeiten hindernd in den Weg, welche in der verwickelten Textur der Pulpa, besonders in den so weiten

und zahllosen Anastomosen begründet sind. Da man ferner, wie ich oben ausgeführt, an Querschnitten die Existenz jener Zellen mit excentrischem Kern gerade nur dann, wenn sie in dem Niveau der Anschwellungen getroffen sind, bestimmt zu constatiren vermag, so begreift es sich leicht, dass an den übrigen Stellen eine normaler Weise stärker in das Lumen vorspringende Zunge intervasculären Gewebes leichtlich als freie Hervorragung imponiren könnte. An Längsschnitten kann man zwar die Anwesenheit der spindelförmigen Zellen, auch wenn ein nicht kernhaltiger Abschnitt vorliegt, erkennen; aber gerade auch an solchen habe ich oftmals unbedeckte, zinnoberhaltige Zellen das Lumen begrenzen sehen. Hauptsächlich im Hinblick auf diese Frage, deren Beantwortung mir für die ganze Theorie der Zinnober-Ablagerung von wesentlichster Bedeutung dünkt, muss ich die Erfolglosigkeit meiner Versuche mit Argentum Nitricum auf's lebhafteste bedauern. Und dies um so mehr, als ich für jetzt kein anderes Mittel sehe, der Frage näher zu kommen, ob zwischen den schmalen spindelförmigen Zellen vielleicht Lücken oder Oeffnungen existiren, durch welche eine engere oder weitere Communication zwischen Blutbahn und intervasculärem Gewebe hergestellt würde. Ich kann also nur wiederholen, dass ich ein, wie es mir schien, freies Hineinragen der Elemente der Pulpa in das Lumen der Gefässe oft beobachtet habe, so oft, dass man auch bei Berücksichtigung der erwähnten verderblichen Momente versucht wird, eine gewisse Regelmässigkeit in diesem Verhalten zu suchen.

Beim Hunde erhält man beim Zerzupfen des frischen Pulpagewebes eine verhältnissmässig weit geringere Zahl der bei den Nagern so sehr reichlichen spindelförmigen Zellen. Auch gelang es mir dort nie, grössere Ausbreitungen derselben, sei es isolirt, sei es in situ, an Injectionspräparaten wahrzunehmen. Da es nicht im Gange unserer Aufgabe liegt, auf die rein histologische Frage nach dem genauen Verhalten der Hundemilz in Bezug auf diesen Punkt näher einzugehen, so beschränke ich mich darauf, hervorzuheben, dass ich auch beim Hunde nie Zinnober innerhalb jener Zellen wahrzunehmen im Stande war.

Nach dieser ausführlichen Betrachtung der Vorgänge an der Milz dürfen wir uns wohl mit den übrigen betheiligten Organen,

an denen viele der beschriebenen Verhältnisse in ganz ähnlicher Weise wiederkehren, etwas kürzer fassen.

Wenden wir uns zunächst zur

Leber,

welche mit der Milz die in die Augen fallendsten Erscheinungen darbietet und deren Zellen bereits von Hoffmann und v. Recklinghausen[1]) als Sitz der Ablagerung des Farbstoffes bezeichnet worden sind.

Beim Frosch trifft man schon innerhalb der ersten Stunde nach der Injection eigenthümliche gleich zu beschreibende Zellen mit Zinnober gefüllt[2]). Nach mehreren Tagen nimmt man bei der Untersuchung des frischen in Salzwasser zerzupften Organs neben den grossen schärfer contourirten und schärfer kantigen Drüsenzellen (durchschnittlich 15 μ) eine ziemliche Zahl dieser Gebilde wahr. Es sind kleinere 6—11 μ im grössten Durchmesser haltende Zellen mit zarten, manchmal leicht welligen Contouren und mattem, homogenem oder sehr feinkörnigem Protoplasma. Dieselben sind rundlich oder rundlich-oval, mitunter finden sich auch eigenthümlich verzweigte oder lang ausgezogene Formen. In der Regel besitzen sie ein, selten zwei wenig deutliche runde Kerne. Unter diesen lymphkörperchenartigen Zellen, welche Eberth[3]) bereits in ganz ähnlicher Weise beschrieben hat, beobachtet man viele grössere, 8—12 μ im Durchmesser erreichende Zellen, welche durch die mehr oder weniger reichliche Einlagerung vollständig brauner oder schwärzlicher Körner und Klumpen sehr in die Augen fallen. Die Zahl dieser letzteren kann so reichlich werden, dass nur noch sparsame Reste von Protoplasma und nur ganz selten Kerne erkannt werden können. Jene erste Form, die eigentlichen Leberzellen, sah ich niemals Zinnoberkörnchen enthalten, woran ich, entgegen den neuerlichst gemachten Angaben v. Hüttenbrenner's[4]), wenigstens für den physiologischen Zustand, festhalten muss. Es kommen allerdings zuweilen Formen zur Ansicht, bei denen man in Zweifel kommen kann, womit man

[1]) Centralbl. f. d. medic. Wissensch. 1867. No. 31.

[2]) Die an der Leber von aussen in der ersten Zeit nach der Einspritzung wahrzunehmenden Veränderungen sind bereits oben genauer geschildert.

[3]) Untersuchungen über die Leber der Wirbelthiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 3. S. 423.

[4]) Ueber die Gewebsveränderungen in der entzündeten Leber. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 5. S. 371.

es zu thun habe. Hat man sich aber durch die häufige Betrachtung frischer, in indifferenten Flüssigkeiten untersuchter Objecte, nicht solcher, welche irgend eine Art der Erhärtung erfahren haben, den Blick erst etwas geübt, so wird man etwaiger Bedenken bald Herr werden und zur Ueberzeugung kommen, dass es sich thatsächlich stets um die an zweiter Stelle geschilderten, etwas kleineren Zellen handelt. Weit schwieriger freilich ist die Entscheidung an Zellen, welche erhärteten, insbesondere „Alkohollebern“ angehören, eben weil dadurch die an sich sehr characteristischen Differenzen beider Formen mehr oder weniger vollständig verwischt werden können. Aus dieser Erfahrung ergibt sich darum nur, dass es nicht gerathen ist, gerade an so behandelten Objecten über die Natur jener Zellen Aufschluss zu suchen, so wesentlich die Erhärtung für die Frage nach dem Sitze derselben sein mag. Vergleicht man nehmlich eine zweifelhafte zinnoberhaltige Zelle mit einer unzweifelhaften ächten Drüsenzelle, so werden stets die Unterschiede zwischen Beiden noch so deutlich hervortreten, dass eine Täuschung unmöglich ist. Als hauptsächlichste Kriterien dienten mir immer die scharfe Begrenzung und die scharfen Kanten der Leberzellen. Sodann die in den meisten Fällen grobkörnige durch die Beimischung grösserer und kleinerer fetthaltiger Kügelchen bedingte Beschaffenheit des Protoplasma und dessen eigenthümlich gelblicher Farbenton. Endlich ist die beträchtlichere Grösse und das häufige Vorhandensein von 2 immer deutlichen und scharfcontourirten Kernen für die Leberzellen bezeichnend. Auch in pigmenthaltigen Zellen und zwar nur in solchen, welche noch einen gewissen Rest von Protoplasma besitzen, konnte ich bald mehr bald weniger Zinnoberkörnchen nachweisen.

Was nun das Lagerverhältniss der zinnoberhaltigen Zellen der Froschleber betrifft, so konnte ich mich von der Angabe Eberth's[1]), dass die pigmenthaltigen unter denselben innerhalb des Lumens der Blutgefässe liegen, nicht überzeugen. Ich muss vielmehr gestehen, dass ich an dünnen Schnitten von der Aorta aus mit blauem Leim injicirter und in absolutem Alkohol erhärteter Lebern stets den Eindruck erhielt, dass dieselben, ebenso wie die zinnoberhaltige, nicht pigmentöse Form, ausserhalb der Blutbahnen gelagert seien.

Vielleicht sind die Beobachtungen, die ich an der Leber von

[1]) Dieses Archiv Bd. XL. S. 316.

Säugethieren unternommen habe, noch geeigneter, über diesen Punkt einiges Licht zu verbreiten und wollen wir daher sogleich auf diese übergehen.

Beim Kaninchen und Meerschweinchen bietet die Leber nach mehreren Tagen ein sehr gefälliges Aussehen dar. Dieselbe ist lebhaft rothbraun, fuchsroth, nach sehr reichlicher oder nach mehrfacher Einführung von Zinnober fast ziegelfarben. Bei genauerer Betrachtung erblickt man durch die zarte, starke glänzende Kapsel hindurch eine regelmässige, sehr zierliche Zeichnung. Kleine rundliche oder annähernd fünfeckige gleich grosse Felder von etwas mehr bräunlichem Ton werden umsäumt von einem zusammenhängenden System schmaler, intensiv rother Linien. Auf dem Durchschnitt wiederholt sich dieses Mosaik in gleicher Deutlichkeit. Man wird so schon bei der Betrachtung mit blossem Auge darauf geführt, das Schicksal des Zinnobers vorzugsweise an die interlobulären Züge, d. h. die Verzweigungen der Portader, zu knüpfen. In der That rechtfertigt sich im Grossen und Ganzen diese Vermuthung: an Schnitten frischer, nach Füllung der Pfortaderverzweigungen mit blauem Leim erhärteter Lebern sieht man bei schwacher Vergrösserung jedes Läppchen umgeben von einem rothen Ringe, von welchem zahlreiche schmale rothe Strahlen mehr oder weniger weit nach dem Centrum hin ausgehen. Bei sehr reichlich zugeführtem Farbstoff findet man sogar in der ganzen Länge der zwischen den einzelnen Leberzellenblättern hinziehenden Capillaren bis zur Centralvene rothe Spuren und diese Radien selbst wieder verbunden durch gleich beschaffene, concentrisch zum interlobularen Ring verlaufende Züge: ein Bild, welches eine treue Abspiegelung des Modus der Vertheilung der Blutbahnen liefert und auch ohne Injection der letzteren eine leichte und schnelle Uebersicht ermöglicht. Suchen wir durch Zerzupfen des frischen Gewebes der Natur dieser rothen Spuren nachzuforschen.

Wie beim Frosch erhalten wir auch hier neben den characteristischen Drüsenzellen ziemlich viele rundlich-ovale oder unregelmässig gestaltete und verzweigte Zellen mit zarten Contouren, mattem, feinkörnigem Protoplasma und meist Einem rundlichen opaken Kern. Während die Grösse der eigentlichen Leberzellen zwischen 14 und 20 μ variirt, schwankt ihr längster Durchmesser zwischen 7 und 15 μ; die Breite ist erheblich geringer, höchstens 6 bis 8 μ

betragend. Die Zinnoberkörnchen habe ich immer nur in Repräsentanten dieser letzteren Form vorgefunden, während ich innerhalb der Drüsenzellen nie welche zu erblicken im Stande war. Auch an diesen zinnoberhaltigen Zellen gelingt es, wenn man zu warten versteht, mit Hülfe der feuchten Kammer und des heizbaren Objecttisches Bewegungserscheinungen wahrzunehmen und dabei die aus früheren Versuchen bereits gewonnene Ansicht von der Immanenz der Farbstoffpartikelchen auch hier vollends zu bekräftigen. Betrachtet man nun daneben ein Stück noch etwas zusammenhängenden Gewebes, so gewahrt man die Zinnoberzellen zwischen den einzelnen Drüsenzellen und zwar so, dass sie nicht nur den Zwischenraum zwischen je zwei Leberzellen einnehmen, sondern auf einer oder beiden Seiten auch noch einen kleinen Abschnitt des peripherischen Theils der Zelle bedecken. — Dies häufige Hinausragen über die Grenzen des intercellularen Zwischenraums ist ein Umstand, der für die Beurtheilung des Lageverhältnisses unserer Zellen — innerhalb oder ausserhalb der Gefässe — bereits einen bemerkenswerthen Fingerzeig gibt. Bestimmteren Aufschluss über diesen Punkt kann man wohl nur an injicirten und gehärteten Lebern erhalten.

Von der Pfortader aus kann man nicht nur die interlobulären und capillaren Bahnen, sondern auch die Aeste der Lebervenen mit blauem Leim oder Glycerin bequem anfüllen. Man hat dann eine hinreichende Uebersicht und bedarf der Injection der Gallengefässe nicht; denn die grösseren derselben lassen sich ziemlich leicht als solche erkennen, während die capillaren Gänge wegen zu grosser Engigkeit für unsere Zellen kaum Beachtung verdienen dürften. Die Portalvene tritt beim Kaninchen bekanntlich, begleitet von der Arterie und einem grösseren Gallengang und eingehüllt von einer ziemlich dicken Schicht weisslichen Bindegewebes in die Drüsensubstanz ein. Mit der Dicke des Gefässes nimmt stetig auch der umgebende Mantel an Mächtigkeit ab, indem er, ebenso wie das Gefäss, beständig Fortsätze abgibt, durch welche der Ast in gleicher Weise wie der Stamm eingehüllt wird. Bis die Vene in das engere Gebiet mehrerer Acini tritt, findet sich an ihr nichts anderes, als an der entsprechenden Verzweigung eines zinnoberlosen Thieres. Erst die eigentlich interlobulären Ausbreitungen sind, wie bereits oben angedeutet, durch die Ablagerung von Zinnober ausgezeichnet. Derselbe liegt, wovon man sich an diesen relativ dicken

und breiten Gefässen weit deutlicher, als an den capillaren Zweigen überzeugen kann, stets über, unter oder zur Seite der Vene und zwar in Zellen, die mit ihrem längsten Durchmesser der Axe des Gefässes parallel verlaufen. Absolute Gewissheit erhält man über diesen Punkt erst an Querschnitten, wo sich die Zellen deutlich als innerhalb der grauweissen mantelartigen Schicht gelagert und hier und dort, nicht selten gruppenweise eingestreut erweisen. An solchen Querschnitten bemerkt man innerhalb der sogenannten bindegewebigen Umhüllung mitunter rundliche bis 8—10 μ weite Lumina, denen auf Schräg- oder Längsschnitten hervortretende cylindrische, anscheinend hohle Stränge entsprechen. Eine bestimmte Beziehung der Zinnoberzellen zu diesen röhrenartigen Bildungen konnte in diesem Gebiet nicht constatirt werden. Die von den rothumwandeten interlobulären Venen ausgehenden und in radiärer Richtung zum Centrum des Acinus verlaufenden Capillaren erhalten gleichfalls, wie man besonders deutlich am Rande der Läppchen sieht, von der bindegewebigen Schicht eine zarte, leicht streifige Beigabe, deren Verfolgung jedoch selten auf längere Strecken in continuo gelingt. Auch die Capillaren werden, wie oben bereits bemerkt, von zinnoberhaltigen Zellen begleitet — oft 4—5 auf jeden Radius — die selbst das injicirte Gefäss in der Regel an Breite übertreffen. Durch diese Beobachtung, mehr noch durch das Studium ganz dünner Schnitte bei verschiedener Einstellung gelangt man zu der Ueberzeugung, dass dieselben auch an den Capillaren ausserhalb der Gefässwand gelagert sind. Um sich vor Verwechselungen mit zufällig darauf liegenden oder angespülten Zellen zu schützen, empfiehlt es sich, die Schnitte erst nach starker Erhärtung des Organs zu fertigen und sie auf dem Objectträger selbst vor dem Auflegen des Deckgläschens noch einmal mit leicht angesäuertem Wasser abzuspülen. — Man führt Schnitte, welche nur aus einer Schicht Leberzellen bestehen dürfen, genau parallel der Axe einer Capillare. Hat man es so günstig getroffen, dass über derselben noch eine Reihe zinnoberhaltiger Zellen erhalten geblieben ist, so sieht man bei oberflächlicher Einstellung nur die Zinnoberzellen, während von dem darunter liegenden Gefäss nur ein matter Schein durchdringt. Erst beim Weiterschrauben erhält man das Blau des Gefässrohres. Mitunter kann man noch bei abermals tieferem Schrauben dasselbe Schauspiel, nur in um-

gekehrter Weise, haben, wenngleich da schwerer Gewissheit zu erlangen ist. — Ist auch im Centrum des Acinus Zinnober vorhanden, so findet man denselben gleichfalls ausserhalb des Lebervenenästchens in dem verhältnissmässig spärlichen Bindegewebe, welches dasselbe umgibt.

Beim Hunde sind die Verhältnisse in allem Wesentlichen die gleichen, sowohl was das makroskopische, wie das mikroskopische Verhalten anlangt. Besonders hervorgehoben zu werden verdient nur die Thatsache, dass auch hier das die Pfortaderäste begleitende „Bindegewebe", welches beim Hund eine bedeutendere Mächtigkeit und eine ausgesprochene, schon dem blossen Auge wahrnehmbare spongiöse Beschaffenheit besitzt, der Sitz des Zinnobers ist.

Nach diesen Erfahrungen musste man nothwendig seine Aufmerksamkeit den Lymphgefässen zuwenden, die nach den Angaben von Mac Gillavry in der nächsten Umgebung der Gefässe verlaufen und auch die feinsten Capillaren begleiten. Gestützt auf die oben mitgetheilten Beobachtungen über die Eigenschaften und den Sitz der Zinnoberzellen dürfte man berechtigt sein, sowohl das Blut[1]), als das gallenführende Canalsystem der Leber ganz ausser Acht zu lassen. Es konnte sich danach nur noch um die Frage handeln, ob unsere Zellen den Lymphgefässen oder dem Bindegewebe angehören.

Prüft man die Angaben genauer, welche wir über das sogen. bindegewebige Gerüst der Acini oder das die Capillaren begleitende Bindegewebe in der Literatur finden, so vermag man im Grunde genommen eine thatsächliche Uebereinstimmung zwischen den zwei hauptsächlich in Betracht kommenden Autoren nicht zu verkennen, wenn auch gewisse Einzelheiten, sowie besonders die angestrebten Beziehungen und Deutungen wesentlich verschieden sind.

His[2]) beschreibt als Umhüllung der Capillaren eine bindegewebige zuweilen streifige Lage, welche sich zwischen ihnen und den Leberzellen erstreckt. Hier und da sind beide Membranen durch dünne Fädchen und Stränge mit einander verbunden. Mit

[1]) Die rundlich-ovalen Epithelien, welche die Wand der Pfortader und der Lebervene bekleiden, sah ich niemals Zinnober enthalten. Ueberdies sind dieselben kleiner, durchschnittlich 8 μ im Durchmesser, als die Zinnober führenden Zellen des Parenchyms.

[2]) Zeitschrift f. wissensch. Zoologie. Bd. X. S. 340.

diesen an Zupf- und Pinselpräparaten gewonnenen Anschauungen stimmen die von Mac Gillavry[1]) vermittelst der Injectionsmethode erhaltenen Resultate in bemerkenswerther Weise überein. Durch die von letzterem gezeigte Möglichkeit, diese „Capillarscheiden" (His) von notorischen Lymphgefässen aus in continuo zu füllen, war ihre lymphatische Natur vollends dargethan. Bei meinen Versuchen, die Angaben von Mac Gillavry selbst zu prüfen, wandte ich zuerst 1 proz. Argentum nitricum-Lösung an, da ich hoffte, dadurch eine etwaige Epithelauskleidung an den fraglichen Hohlräumen nachweisen und zugleich die Beschaffenheit der Blutgefässwand kenntlich machen zu können. Leider bin ich damit bei der Leber nicht glücklicher gewesen, als bei der Milz, auch wenn ich die Entleerung der Blutbahnen hatte vorhergehen lassen. Ebenso erhielt ich bei der Injection von Silberlösung in die Pfortader, um von hier aus auf die Wandungen der Blutgefässe einzuwirken, innerhalb des Parenchyms ein negatives Resultat. Ich bekam nehmlich auch hier stets eine gleichmässige, alle Theile färbende Reaction, durch die es unmöglich wird, jenen feinen Verhältnissen nahe zu treten. Danach versuchte ich Injectionen mit einer Mischung von Berliner Blau und Glycerin, indem ich die Canüle in eins der grösseren, an der unteren Leberfläche verlaufenden Lymphgefässe einsetzte. (Einige Male injicirte ich auch durch Einstich von der Gallenblase aus; aber es gelang mir von da nicht, weit in das Parenchym vorzudringen.) Nachträglich füllte ich dann das Blutgefässsystem von der Pfortader aus mit Carminleim. Man sieht nun an günstigen Stellen die grösseren Portaläste, umgeben von blauen röhrenartigen Strängen, von denen auf Querschnitten zuweilen 2—3, als rundliche blaue Flecken inmitten des weisslichen Bindegewebes wahrgenommen werden. Desgleichen finden sie sich zur Seite oder über den interlobulären Zügen, mit denen sie sich zuweilen kreuzen, in ganz ähnlicher Weise. Aber auch die intraacinösen Blutbahnen zeigen sich, umgeben von blauen Contouren, die ganz ihrem Verlauf und ihrer Richtung folgen und die zinnoberhaltigen Zellen einzuschliessen scheinen. Ich durfte aus der steten Wiederkehr dieses Befundes schliessen, dass die zinnoberhaltigen Zellen an diese Arterienscheiden (His) oder Lymphräume

[1]) Wiener Sitzungsber. Bd. 50. 2. Abthl.

(Mac Gillavry) constant geknüpft seien, auf die sich in Folge der extravasculären Lage der Zinnoberzellen schon von Anfang an meine Muthmaassungen gerichtet hatten. Es fragte sich nun, ob die Zinnoberzellen der äusseren Wand angehörten, von der ähnlich gestaltete, wenn auch meist kleinere Elemente ja beschrieben sind. Durch das Misslingen der mit Argent. nitric. angestellten Versuche scheint es mir nicht möglich, jetzt ein Urtheil darüber zu fällen. Ich will nur bemerken, dass ich an den blauen Injectionspräparaten nicht selten den Eindruck erhielt, als ob die Zinnober führenden Zellen sich unterhalb der Wand, d. h. innerhalb des sog. Lymphraumes selbst, zwischen den beiden Membranen befänden. Uebrigens werden wir auf die Verhältnisse und die Bedeutung dieser Zellen unten bei den Lymphdrüsen und später, noch einmal zurückzukommen haben.

Lymphdrüsen.

Beim Frosche kennen wir, wenn auch keine Lymphdrüsen im Sinne der höheren Thiere, so doch lymphoide Organe. Diese zur Seite der Carotiden gelegenen, wenig über hirsekorngrossen Gebilde, deren vergleichend-anatomische Stellung noch streitig ist, enthalten, wie bereits v. Recklinghausen[1]) mitgetheilt hat (s. oben), nicht selten Ablagerungen von Zinnober. Dieselben scheinen jedoch nur nach Zufuhr grösserer Mengen von Farbstoff und erst bedeutend später als in der Milz, der Leber und dem Knochenmark aufzutreten, wenigstens habe ich sie nicht selten ein und selbst mehrere Tage nach der Injection noch vermisst, trotzdem sich in jenen Organen reichliche Mengen des Farbstoffes innerhalb des Parenchyms vorfanden. Ich will damit selbstverständlich die Möglichkeit des früheren Eintretens der Ablagerung nicht bestreiten. — Was den Sitz des Zinnobers anlangt, so findet sich derselbe in den kleinen rundlichen, 5—6 μ im Durchmesser haltenden meist ganz homogen aussehenden Zellen, welche in einer wie es scheint ziemlich gleichmässigen Weise[2]) die Drüse zusammensetzen. Daneben aber habe ich vielfach eine nicht

[1]) Virchow und Hirsch Jahresbericht. 1867. I. S. 324.

[2]) Es ist mir bei meinen nach dieser Seite hin allerdings vielleicht zu spärlichen Untersuchungen bis jetzt nicht gelungen, eine Differenzirung der Drüsensubstanz in der von Toldt (Ueber lymphoide Organe der Amphibien. Wiener Sitzungsberichte Bd. 58. Abthl. 2.) angegebenen Weise wahrzunehmen.

unerhebliche Zahl freier Körnchen gesehen und zwar scheint es, als ob dieselben in der ersten Zeit weit überwiegend wären, um erst später — am 3. Tag oder noch später — einer intracellularen Ablagerung Platz zu machen. Nach reichlichster Zufuhr habe ich, im Laufe des 1. Tages, selbst wenn die kleinen Drüsen von aussen lebhaft gefärbt erschienen, immer nur freie Zinnoberkörnchen im Parenchym wahrgenommen, zu denen sich erst nach einigen Tagen zinnoberhaltige Zellen gesellten.

Beim Kaninchen und Meerschweinchen sowie beim Hunde trifft man keineswegs regelmässig körnige Deposita innerhalb von Lymphdrüsen an. Auch hier fand ich dieselben immer nur dann, wenn grössere Mengen des Farbstoffes eingeführt worden waren, gefärbt. In vielen Fällen, nach einmaliger Injection fast regelmässig, wurde bei der Betrachtung mit blossem Auge, wie mit dem Mikroskop, jede Spur davon vermisst. Ueberdiess ist die Zahl der überhaupt theilnehmenden eine so bestimmt beschränkte, dass die Annahme, es handle sich hier nicht um sozusagen constitutionelle, sondern um sympathische Ablagerungen, nicht zu gewagt erscheinen dürfte. Ich habe nehmlich stets nur die Drüsen der Porta hepatis, in zwei Fällen (1 Mal beim Meerschweinchen und 1 Mal beim Hunde) auch solche des Mesenteriums infiltrirt gefunden. Die Drüsen besitzen dann eine rothgraue, von aussen ziemlich gleichmässige Färbung. Auf dem Durchschnitt dagegen sieht man, besonders deutlich in der Rindensubstanz hervortretend, kleine rundliche, grauweisse Körper, die Follikel, inmitten der homogenen, mehr röthlichen Masse.

Was nun den Modus der Ablagerung betrifft, so ergab sich für die verschiedenen Drüsen folgendes: In den Rindenknoten und Marksträngen gelang es mir, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen von Toldt[1]), niemals, Zinnober wahrzunehmen. Dagegen zeigen die Lymphsinus und Lymphgänge, wie derselbe für die Drüsen des Ligamentum hepatoduodenale bereits mitgetheilt hat, eine sehr reichliche Füllung.

Um die Frage nach dem Sitz des Zinnobers zu entscheiden, bediente ich mich in erster Linie der Zupfmethode, da mir der von Toldt eingeschlagene Weg, nur gehärtete Drüsen zu benutzen, gewisse Täuschungen nicht auszuschliessen schien, über deren Gefähr-

[1]) Wiener Sitzungsberichte Bd. 57. Abthl. 2.

lichkeit ich durch ähnliche Untersuchungen an den übrigen Organen belehrt worden war. In der That zweifle ich, ob ich bei blosser Betrachtung erhärteter Objecte zu den Resultaten gekommen wäre, die ich für jetzt als die richtigen ansehe und die den von Toldt gewonnenen in manchen Punkten widersprechen. Zunächst nehmlich fand ich in der durch Abstreichen der frischen Schnittfläche erhaltenen und mit Salzwasser verdünnten Flüssigkeit zahlreiche lymphoide Zellen, theils frei, theils mit Farbstoff gefüllt und daneben eine beträchtliche Menge verschieden grosser freier Körnchen, von denen Toldt niemals eine Spur wahrnehmen konnte. Was die Form der zinnoberhaltigen Zellen anlangt, so ist dieselbe sehr wechselnd, indem man bald solche trifft, welche in allem Wesentlichen farblosen Blutkörperchen gleichen, bald mehr ovale, unregelmässig spindelförmige, leicht verzweigte u. s. w. Ihre Substanz ist entweder homogen und blass oder leicht körnig; der Kern rundlich, seltener oval, erst auf Zusatz von Essigsäure klar hervortretend. Vergleicht man nun nach Feststellung dieses Befundes an frischen Zupf- oder Schnittpräparaten die den gehärteten Objecten entnommenen Schnitte, so kann man sich bei stärkeren Vergrösserungen auch hier überzeugen, dass die rothe Färbung der Lymphsinus und Gänge keineswegs nur auf der Anwesenheit von lymphoiden zinnoberhaltigen Zellen, sondern auch von freien Körnchen beruht. An ganz dünnen oder an ausgepinselten Schnitten freilich ist der Farbstoff fast völlig verschwunden, bis auf gewisse Partikelchen, welche ganz den Eindruck machen, als ob sie den Zellen des zwischen der eigentlichen Drüsensubstanz ausgespannten bindegewebigen Netzwerkes angehörten: eine Annahme, für die sich Toldt (a. a. O. S. 7) bestimmt ausgesprochen hat. Ich habe diesen Stellen meine besondere Aufmerksamkeit zugewendet, weil mir, nachdem ich einmal das wirkliche Vorhandensein freier Körnchen innerhalb der Lymphbahnen constatirt hatte, selbst ganz bestimmt scheinende Bilder in Anbetracht der vorhergegangenen Erhärtung etwas bedenklich erschienen. Man kann im Reticulum in der That Zellen zur Ansicht bekommen, die sowohl in situ, als isolirt bei den verschiedenen Proben, welche als bezeichnend für die Immanenz des Zinnobers gelten, keinen Zweifel zu gestatten scheinen, bis man bei irgend einer zufälligen Lagerveränderung die Contouren der Zelle von einzelnen Körnchen überragt sieht. Aus einer der-

artigen Beobachtung darf wohl der Schluss auf eine blosse Apposition oder Anklebung gemacht werden, die uns bei der Natur der hier in Betracht kommenden Theile wohl kaum besonders Wunder nehmen kann. Ich bin indess weit entfernt, diese Erklärungsweise sofort auf alle derartigen Zellen auszudehnen. Denn ich habe, wie man sich aus der obigen Darstellung erinnern wird, auch beim Zerzupfen unregelmässig geformte und etwas verzweigte Zellen mit Zinnober gefüllt gefunden, die, dem ganz frischen Gewebe entnommen, keinen Zweifel an der Immanenz der Körnchen und an ihrem Character als Zellen des Reticulums zulassen dürften. Jedenfalls habe ich aber, wenn überhaupt (worüber ich für jetzt ein bestimmtes Urtheil nicht fällen will), doch niemals eine so ausgedehnte und so reichliche Ablagerung von Farbstoff innerhalb der Zellen und Fasern des Reticulums gefunden, wie sie Toldt beschreibt. Vielleicht ist diese, wie die obige Differenz in unseren Wahrnehmungen auf den verschiedenen Modus der Einspritzung und die verschiedene Menge des eingebrachten Farbstoffs zurückzuführen.

Ich muss nunmehr noch einer Beobachtung Erwähnung thun, die ich allerdings nur in zwei Fällen, beide Male nach sehr reichlicher und wiederholter Zufuhr von Farbstoff, zu machen Gelegenheit hatte. Ich fand nehmlich in den Lymphsinus und -Gängen neben den beschriebenen zinnoberhaltigen Elementen und vielen freien Körnchen noch sehr ansehnliche, rundlich-ovale meist ganz voll gestopfte Zellen von 8—15 μ im Längen-, 7—10 μ im Breiten-Durchmesser mit sehr zarten Contouren, feinkörnigem Protoplasma und einem undeutlichen, in der Regel grösstentheils verdeckten rundlichen Kern: Formen, wie sie sonst den Lymphdrüsen nicht zuzukommen pflegen.

Aus der eben geschilderten Schilderung derselben ist wohl bereits die höchst auffallende Aehnlichkeit ihrer Charactere mit denen der Zinnoberzellen der Leber hervorgegangen. Eine besondere Bedeutung erhalten diese eigenthümlichen Elemente, wie die Befunde an den Lymphdrüsen der Porta überhaupt noch dadurch, dass es mir einmal beim Hunde gelang, innerhalb eines der grösseren zu den Portaldrüsen ziehenden Lymphgefässes circa 1½ Zoll entfernt von der Eintrittsstelle dieselben grossen mit dicht gedrängten Körnchen gefüllten Zellen vorzufinden und daneben ziemlich reichlichen freien Farbstoff. Es ist damit nicht nur ihr Weg und ihre Her-

kunft auf's Klarste angedeutet; sondern es erhält dadurch auch unsere oben nur als sehr wahrscheinlich bezeichnete Annahme, dass die Zinnober-Zellen der Leber an die Lymphgefässe geknüpft seien, eine neue bedeutsame Stütze.

Anschliessend an diese Wahrnehmungen will ich sogleich hier eine Beobachtung anfügen, die ich gleichfalls nur einmal (an ebendemselben Hunde) zu machen in der Lage war. Ich fand nehmlich ausser der Füllung der portalen und einiger mesenterialen Drüsen auch kleine, kaum hanfkorngrosse Bildungen an der vorderen Fläche des Ligamentum hepatoduodenale, sowie an der peritonäalen Fläche der linken Zwerchfellhälfte nahe dem linken Leberrand, durch reichliche Ablagerungen kenntlich gemacht. Zuerst hielt ich die intensiv rothen, flachen Erhebungen für zinnoberhaltige Flocken oder Gerinnsel, bis ich mich bei dem Versuch, sie mit der Pincette zu entfernen, überzeugte, dass sie dem Gewebe selbst angehörten. Nach vorsichtiger Ablösung der Serosa, in der sie wie rothe Flecke erschienen, untersuchte ich dieselben in toto und fand eine ziemlich diffuse Infiltration derselben mit Farbstoff. An den kleinsten, für das blosse Auge punktförmigen Erhebungen war die Ablagerung geringer und konnte man sich hier leicht überzeugen, dass es sich um lymphoide Körper handle, ganz von der Beschaffenheit, wie sie Knauff[1]) genauer beschrieben hat. Was die Art der Verbreitung im Grossen und Ganzen betrifft, so fand ich die peripherische Schicht fast ganz frei, während die centralen eine etwas grössere und die zwischen Centrum und Peripherie gelegenen Partien eine so reichliche Anhäufung zeigten, dass hier die lymphoiden Elemente fast völlig verdeckt wurden. Diese ganz durchgängige Erscheinung (es waren in Allem 7 oder 8 solcher Körperchen) steht in bemerkenswerthem Einklange mit dem von Knauff geschilderten Modus der Ablagerung von Kohle in ähnlichen Bildungen an dem vorderen Mediastinum des Hundes (a. a. O. S. 464). Aber weder an dieser noch an den anderen Stellen, wo diese Körperchen ausserdem vorkommen, konnte ich eine ähnliche Infiltration derselben wahrnehmen. Von den kleinen runden, diese „Follikel" zusammensetzenden Zellen enthielten, wie sich beim Zerzupfen ergab, nur wenige Zinnober. Dagegen fanden sich auch hier sehr reichliche freie Körnchen und

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 464.

eine ziemliche Menge der eigenthümlichen grossen, stark gefüllten Zellen, die wir auch in den Lymphdrüsen kennen gelernt und mit den zinnoberhaltigen Zellen der Leber in Analogie gesetzt haben. Ob die Deposition in diese Körperchen von der Leber aus direct oder auf dem Wege der Lymphdrüsen erfolgt, wage ich nicht zu entscheiden. Der erstere Modus, an sich schon plausibler, gewinnt im Hinblick auf die Lage eines Theils der gefüllten Körperchen an der unteren Fläche der linken Zwerchfellhälfte noch an Wahrscheinlichkeit.

Vor Kurzem fand ich Gelegenheit, diese Beobachtungen mit dem Befund an zinnoberhaltigen Achseldrüsen beim Menschen zu vergleichen, wie sie nach dem gebräuchlichen Tätowiren des Vorder- oder Oberarms zu Stande kommen. Auch hier findet man, wie schon vor langen Jahren Virchow[1]) angegeben hat, in den Lymphsinus der Rindenschicht zahlreiche freie Zinnoberkörnchen in dichtester Anhäufung. Von einem Eindringen in die Zellen und Balken des Reticulum konnte ich mich aber auch hier nicht bestimmt überzeugen, indem ich die Contouren der Körnchen mehrfach die der schmalen Bälkchen überragen sah. Ueberdies könnte hier bei der oft so sehr lange schon bestehenden Infiltration eine noch festere Apposition erfolgt sein, so schwer zu lösen, dass sie ganz den Eindruck einer solidarischen Verbindung zu machen geeignet wäre.

Knochenmark.

Im Mark der spongiösen und der Röhrenknochen, sowohl des Frosches wie der oft genannten Säuger, hat, wie bereits v. Recklinghausen[2]) gezeigt hat, regelmässig eine sehr reichliche Ablagerung von Zinnober statt und zwar innerhalb der eigentlichen Markzellen. Freien Zinnober habe ich auch hier niemals wahrgenommen. Die neuesten Untersuchungen von Neumann[3]) und Bizzozero[4]) haben uns hier Typen kennen gelehrt, die mit den Zellen.

[1]) Cellularpathologie. 1. Aufl. S. 167.
[2]) s. Jahresbericht 1867. Bd. I. S. 324.
[3]) Ueber die Bedeutung des Knochenmarkes für die Blutbildung. Centralbl. f. die med. Wiss. 1868. S. 689.
[4]) Sullu funzione ematopoetica del midollo delle ossa. Gazetta medica Italiana-Lombardia. 1868. No. 46.

der Milzpulpa bis zu kleinen Einzelheiten eine genaue Uebereinstimmung zeigen. Dieselbe erstreckt sich auch auf die Aufnahme des Zinnobers. Wir sehen hier ganz dieselben grösseren Formen, welche in der Milz zinnoberhaltig sind, mit Einlagerungen versehen und die kleinen runden frei. Zugleich finden wir, den Sitz anlangend, auch hier die Anhäufung vorzüglich in den zwischen den weiten Venenräumen gelagerten grossen, zum Theil blutkörperchenhaltigen Elementen, während die Zellen des Reticulum, soweit ich beobachtet habe, ebensowenig Farbstoff führen, wie die wirklichen Fettzellen des Knochenmarks [1]).

Niere.

In dem interstitiellen Gewebe der Niere aller untersuchten Thiere finden sich, wie Hoffmann und v. Recklinghausen (a. a. O.) bereits angegeben, zinnoberhaltige Zellen in einer an sich nicht ganz unerheblichen Zahl. Im Vergleich zu dem Grade der Verbreitung in den bisher betrachteten Organen muss dieselbe indess eine spärliche genannt werden. Diese Zellen treten theils zwischen den Harnkanälchen, besonders den gestreckten, in dem ziemlich reichlichen die Gefässe begleitenden Bindegewebe auf, theils in den Glomerulis der Rindensubstanz. Es machte an letzteren öfter den Eindruck, als ob die Zinnoberzellen innerhalb der Kapsel, zwischen dieser und den Schlingen der Malpighi'schen Körperchen, lägen. Es sind rundlich-ovale, seltener etwas unregelmässig gestaltete, fein granulirte Gebilde von 7—10 μ im längsten Durchmesser mit einem undeutlichen rundlichen Kern versehen und oft eine grosse

[1]) Der lange geführte und noch nicht ausgetragene Streit über die Art der Gefässverbindung zwischen den Arterien und den Venen der Milz scheint sich nun in ganz analoger Weise auch für das Knochenmark entspinnen zu sollen. Trotz dieser schwankenden Lage werden die oben gemachten Angaben doch hinreichend verständlich sein: der Character und, im Grossen und Ganzen wenigstens, auch die Lage der Zinnoberzellen wird nicht alterirt, ob man nun mit Bizzozero die Capillaren direct in die weiten und dünnwandigen Venenräume einmünden und die letzteren verhältnissmässig grosse Anhäufungen lymphoiden Gewebes umschliessen lässt oder ob man mit Hoyer (Zur Histologie des Knochenmarkes, Centralbl. f. die med. Wissensch. 1869. S. 257) ein wandungsloses System zahlloser, meist nur eine oder mehrere Zellen umschliessender Bahnen annimmt.

Menge von Farbstoff enthaltend. Freien Zinnober konnte ich auch hier niemals constatiren.

Endlich bildeten die von His beschriebenen Lymphscheiden der Gefässe der Pia und des Gehirns, ebenso der von Schwalbe[1]) entdeckte Lymphraum zwischen Chorioides und Sclera in einer Reihe von Fällen den Gegenstand meiner Untersuchungen. Es ist mir indess an keiner dieser Stellen jemals gelungen, freien oder an Zellen gebundenen Zinnober ausserhalb der Blutgefässe zu erblicken.

Suchen wir nun aus diesen an den verschiedensten Organen gewonnenen Beobachtungen das Gemeinsame heraus zu finden, so ergibt sich:

1) Die Ablagerung körnigen Farbstoffs in dem Parenchym der Milz, der Leber, der Niere und des Knochenmarks ist an Zellen geknüpft. Freier Zinnober findet sich nicht vor.
2) Die zinnoberhaltigen Zellen dieser Organe sind sämmtlich contractil.
3) Dieselben liegen überall ausserhalb der Gefässe[2]) und zwar in einem Gewebe, dessen lymphoide Natur in der Milz und im Knochenmark sicher, in der Leber (und der Niere?) sehr wahrscheinlich ist.

Was die lymphoiden Organe im engeren Sinne betrifft, Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen, so ergeben sich auch hier, noch ausser den bereits genannten Analogien, in Bezug auf Qualität und Lagerung der zinnoberhaltigen Zellen mehrfache Uebereinstimmungen:

1) Die bald diffusen, bald mehr gesonderten Anhäufungen dicht gedrängter rundlicher Zellen (Malpighi'sche Körperchen, Rindenknoten und Markstränge) bleiben völlig frei von Zinnober.
2) Die Zellen des stützenden bindegewebigen Netzwerkes enthalten keinen Farbstoff.

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. S. 849 flgd.

[2]) Die Milz (und das Knochenmark) anlangend, bemerke ich zur Klarstellung, ohne der Frage nach der Art des überdies bei verschiedenen Thieren wahrscheinlich wesentliche Differenzen zeigenden Zusammenhangs zwischen den Arterien und Venenstämmen vorzugreifen, dass ich unter Gefässen Röhren mit deutlicher selbständiger Wandung verstehe.

Bei dem Bestreben, diese Thatsachen in einen gewissen Zusammenhang mit einander zu bringen, drängen sich uns eine Masse von Fragen auf, die uns zwingen, einen genaueren Blick auf die Gesammtkette der durch die Aufnahme von Zinnober bedingten Erscheinungen zu werfen. Und diese Fragen, nach wie verschiedenen Richtungen sie sonst auch zielen mögen, alle leiten sie uns mehr oder weniger direct auf das Blut hin und auf dessen Theilnahme und Bedeutung für jene Uebergangs- oder Endstufen eines grossen Prozesses, die uns bis jetzt beschäftigt haben.

Wie verhält sich der Zinnober innerhalb der Blutbahn?

Bei dem Frosch sind wir, Dank seiner guten Constitution, im Stande, die durch Zinnober-Injection hervorgerufenen Vorgänge und Veränderungen innerhalb des Blutes in den Gefässen direct zu beobachten. Bringt man sich die letzteren am Mesenterium oder der Zunge eines vor der Injection curarisirten Frosches in der von Cohnheim angegebenen Weise zur Ansicht, so sieht man unmittelbar nach der Operation (Einspritzung von circa 1½ Ccm. in die Bauchvene) grössere und kleinere Klumpen und Haufen von Farbstoff durch die Gefässe mitgeschleppt werden, umgeben von zahllosen farbigen und spärlichen farblosen Zellen, von denen ein Theil Zinnober, aber erst in wenigen Körnchen enthält. Schon nach ½ Stunde constatirt man eine Verminderung der freien Körnchen, dagegen hat sich die Zahl der zinnoberführenden Zellen vermehrt: nach 3—4 Stunden sind dieselben, den freien Körnchen gegenüber, vorherrschend, bis die letzteren ganz verschwinden und nur noch intracellulare Körnchen wahrgenommen werden, ein Ereigniss, das stets innerhalb des ersten Tages eintritt. Durch wiederholte und consequente Beobachtungen nach dieser einfachen und zugleich sichersten Methode der Bestimmung wird man den Zeitpunkt des Verschwindens des Zinnobers aus dem Blut für die verschiedensten Modalitäten unschwer feststellen können. Ich habe denselben nach der Zufuhr von circa 1½ Ccm. der Lösung einmal schon nach 17, ausnahmslos aber nach Ablauf von 41 Stunden vermisst. Da jedoch mein Augenmerk besonders auf die Säugethiere gerichtet sein musste, so habe ich von diesem so sehr günstigen Objecte im Weiteren wenig Nutzen ziehen können.

Leider ist es nicht möglich, bei den Säugethieren einen ähn-

lichen Weg einzuschlagen, und ist man hier auf periodisch angestellte, möglichst oft wiederholte Untersuchungen kleiner Blutproben angewiesen. Es muss freilich gewagt erscheinen, aus den Ergebnissen einer solchen Probe, die sich doch immer nur auf einen verschwindend kleinen Theil der Blutmenge erstrecken können, Rückschlüsse auf die jeweilige absolute Menge und auf das relative Vertheilungsverhältniss des Zinnobers zu machen. Man kann sich z. B. ganz gut vorstellen, dass eine nicht unerhebliche Menge des Farbstoffs aus dem Blute verschwindet, ohne dass dies darum an den kleinen Untersuchungsobjecten sofort nachweisbar würde oder dass es sich so stringent kund gäbe, dass man berechtigt wäre, gewisse zufällige oder mehr constante Fehlerquellen auszuschliessen. Auf die letzteren werde ich sogleich etwas näher eingehen. — Ueber die aus meinen im Ganzen an 12 Kaninchen (und Meerschweinchen) und an 6 Hunden gewonnenen Beobachtungen ergibt sich, dass sich zu diesen Unsicherheiten noch individuelle, wie es scheint, recht erhebliche Verschiedenheiten gesellen, von deren Grund man sich keine bestimmte Rechenschaft zu geben vermag. Dazu kommt noch die Unmöglichkeit, einen wesentlichen, in unsere eigene Hand gegebenen Factor, die Menge des zugeführten Farbstoffs, stets gleich zu halten: abgesehen von der nicht exact zu controlirenden Concentration der Aufschwemmung kommen auch während des Actes der Einspritzung kleine Verluste vor, deren Maass man nicht genau zu berechnen vermag. Ein Theil der sogenannten individuellen Schwankungen dürfte vielleicht hierauf zurück zu führen sein.

Entnimmt man einem lebenden Säugethiere in der ersten Viertelstunde nach der Injection einen Tropfen Blut, einerlei an welcher Stelle [1]), so findet man darin eine je nach der Menge des zugeführten Farbstoffes verschieden grosse Zahl von Körnchen theils einzeln, theils zu grossen Klumpen und Haufen zusammengeballt und daneben einen Theil der farblosen Blutkörperchen mit einzelnen Körnchen gefüllt. Die farbigen Blutkörperchen sah ich weder im Anfang

[1]) Bei Kaninchen und Meerschweinchen wählte ich dazu theils die Lippen- oder Mundschleimhaut, theils die spärlich behaarte Haut an der vorderen Fläche des Oberschenkels. Bei Hunden beschränkte ich mich auf die Schleimhautfalten zwischen der Schnauze und den Kieferbögen, wo man durch Hervorbringen eines ganz oberflächlichen Defects schon mehrere Tropfen Blut erhalten kann.

noch später Zinnober enthalten. Am besten untermischt man zum Zweck dieser Untersuchungen einen Theil des Blutstropfens auf dem Objectträger sofort mit so viel indifferenter Flüssigkeit (1 pCt. Salzwasser), dass die geformten Elemente des Blutes zwar dicht gedrängt, aber nur einschichtig zur Beobachtung kommen: ein Verhältniss, dass man nach einiger Uebung nicht allzu schwer trifft. Bei einem solchen Grade der Verdünnung vermag man, ohne besondere Mühe und Zeitverlust, eine Zählung vorzunehmen und dadurch Fortschritte nach der einen oder der anderen Seite hin zu erkennen [1]). Die so gewonnenen Proportionen können, wie begreiflich, niemals als der Wahrheit absolut entsprechend angesehen werden; denn man wird in demselben Gesichtsfelde zu verschiedenen Malen ein ganz verschiedenes relatives Zahlenverhältniss erhalten können. Da sich indess bei sorgfältigem und möglichst gleichmässigem Verfahren diese Fehler bei den einzelnen Proben jedesmal in ungefähr gleicher Weise wiederholen werden, so dürfen die betreffenden Zahlen, besonders wenn sie das Mittel einer grösseren Reihe darstellen, wenigstens auf eine relative Gültigkeit Anspruch machen. Weit wesentlicher, weil kaum auszugleichen, ist eine andere Schwierigkeit, welche sich diesen Beobachtungen entgegenstellt. Sobald das Blut aus den Hauptgefässen entfernt der Luft ausgesetzt wird, tritt Gerinnung ein: das Fibrin umschliesst hierbei einen grossen Theil der farblosen Zellen und filzt sich so fest zwischen sie ein, dass danach eine Trennung kaum mehr möglich ist. Da nun etwa vorhandene freie Zinnoberkörnchen in die dichte Masse besonders gern mit aufgenommen werden, so kann man bei der mikroskopischen Untersuchung leicht in Zweifel sein, ob man es mit einem wirklich freien Partikel oder mit einem in einer Zelle befindlichen zu thun habe, deren Contouren nur etwas undeutlich geworden oder durch die Fäden und Netze des Faserstoffes verdeckt sind. Es ist nehmlich auch angestrengten Versuchen kaum möglich, das kleine Gerinnsel so zu zerzupfen, dass die farblosen Zellen aus ihrer Umgarnung wieder befreit würden: es werden daher die verschiedenen Körper, auf deren Trennung von einander es gerade ankommt, immer in nächster Nähe beisammen sein. Aus diesen Gründen empfiehlt sich von selbst eine möglichst frische und prompte Untersuchung des Bluts,

[1]) Es ist dabei wesentlich, möglichst zahlreiche Zählungen vorzunehmen, aus deren Summe man dann die Durchschnittszahl ausrechnet.

da mitunter schon einige Minuten genügen, um jene das Urtheil störenden Umstände herbeizuführen. Es lässt sich leicht ermessen, wie es auch nach deren Eintritt zwar sehr leicht sein kann, die Anwesenheit zinnoberhaltiger Zellen festzustellen, von denen sich auf einem verhältnissmässig kleinen Raum eine so grosse Zahl angehäuft findet; wie sehr misslich aber, die freien Körnchen auszuschliessen oder, falls sie vorhanden sind, ihre Quantität im Verhältniss zu der des in Zellen befindlichen Zinnobers zu bestimmen. Es dürfte darum fast zuverlässiger sein, das relative Mengenverhältniss der im Blut jeweilig vorhandenen Körnchen durch vergleichende Bestimmungen der relativen Mengen nicht nur der überhaupt zinnoberhaltigen Zellen, sondern auch der in einer einzelnen enthaltenen Partikeln zu erschliessen, beides Factoren, welche durch mehrfache Zählungen annähernd sicher gewonnen werden können.

Es würde ermüdend sein, die Daten, welche das Resultat einer alle 1—3 Stunden wiederholten und unter den obigen Gesichtspunkten ausgeführten Untersuchung des Bluts angeben, einzeln namhaft zu machen und weitläufiger zu betrachten. Dieselben zeigen übrigens auch eine grosse Uebereinstimmung, wenigstens was den Gang und die Reihenfolge im Grossen und Ganzen, wenn auch nicht, was die Dauer der einzelnen Erscheinungen betrifft. Wir dürfen aus den hierbei gewonnenen Beobachtungen Folgendes erschliessen.

Beim Kaninchen und Meerschweinchen beladet sich, nach einer einmaligen Injection von circa 8—10 Ccm. Zinnober-Emulsion alsbald ein Theil der farblosen Blutkörperchen mit Zinnober. Die Zahl derselben nimmt in stetiger, wenn auch langsamer Progression zu, bis zum Ablauf der ersten 4, höchstens der ersten 6 Stunden. Von da an tritt eine langsam fortschreitende Verminderung der zinnoberhaltigen Zellen ein und 24—30 Stunden nach der Operation sind dieselben in der Regel bereits ganz verschwunden. Nur in einzelnen Fällen habe ich zu dieser Zeit noch Zinnoberzellen im Blute beobachten können und dieselben erst in der 36. bis 40. Stunde zum ersten Male vermisst.

Bei Hunden spritzte ich durchschnittlich 10—25 Ccm. ein. Sei es nun, dass diese Quantität im Verhältniss zur Grösse der Thiere eine geringere war, sei es in Folge besonderer dem Hunde eigenthümlicher Dispositionen fand ich hier den Zinnober meist schon nach 20 Stunden nicht mehr vor, nachdem ich in ähnlicher

/eise wie bei jenen Nagern die Zahl der zinnoberhaltigen Zellen ıfänglich ziemlich rasch anwachsen (die Acme wechselte zwischen ¼ und 6 Stunden) und dann bis zu jenem Zeitpunkt allmählich itte abfallen sehen.

Sehr interessant sind die Abweichungen von diesem Verhalten, elche durch das wiederholte Einführen von Farbstoffen hervorgerufen erden. Man kann beim Hunde schon 8 Tage nach der 1. Injection ne zweite nachschicken (wozu ich selbstverständlich eine andere ne wählte) und dasselbe noch mehrere Male wiederholen. So ritzte ich einem mittelgrossen kräftigen Schäferhunde in fünf verhiedenen Zeiträumen Farbstoff ein. Es wurden dadurch während ner Periode von im Ganzen 11 Wochen 200 bis 210 Ccm. der nulsion zugeführt. Bei diesem Verfahren erhält man wesentlich odificirte Befunde. Mit jeder neuen Einspritzung nehmlich erhält r Zeitraum, welcher zwischen der Einführung des Zinnobers in Blutbahn und seinem Verschwinden aus derselben liegt, eine ngere Dauer. Von mehreren in dieser Weise behandelten Thieren Meerschweinchen, 5 Hunden) mag das Exemplar, welches sowohl häufigsten, als am reichlichsten Zinnober erhielt, jene Angaben sser als alle Abstractionen an sich selbst erläutern.

Der genannte Schäferhund erhielt 1) circa 30 Ccm. Emulsion in die linke Vena ularis. In der 3. bis 5. Stunde fand sich die reichlichste Zahl zinnoberhaltiger len im Blute vor; von da an nahmen sie allmählich wieder ab und 23 Stunden h der Injection liess sich keine Spur von Zinnober mehr nachweisen.

2) 12 Tage nachher, ungefähr dieselbe Menge in die linke Schenkelvene eingpritzt. Die Acme ungefähr von der 6. bis 11. Stunde. Langsamerer Abfall; Blut erst nach 34 Stunden völlig frei.

3) 46 Tage nach der zweiten Injection ungefähr dieselbe Menge in die rechte svene. In der 3. Stunde reichliche Zinnoberzellen im Blute. Die Zahl deren in jedem Object erheblich grösser als in 1) und 2). Soweit ersichtlich, b sich die Menge bis zur 20. Stunde ziemlich gleich. Allmähliche Abnahme zum Verschwinden in der 49. Stunde.

4) 6 Tage nach der 3. Injection circa 60 Ccm. in die rechte Schenkelvene gespritzt. Schon in der 2. Stunde reichliche Mengen von Zinnoberzellen im Blut, wesentlichen auf derselben Höhe bleibend bis zur 23. Stunde. Dann werden nittelbar

5) noch circa 50 Ccm. eingespritzt. Bei sofortiger Untersuchung zeigt sich reichliche Zahl und bei späteren eine noch vermehrte von gefärbten Zellen. zur 29. Stunde blieb dieselbe im Wesentlichen auf gleicher Höhe, von da an en eine relative Verminderung einzutreten. Aber noch in der 42. Stunde, bei Tode des Thieres, findet sich eine zwar vergleichsweise geringere, aber immer

noch sehr reichliche Quantität von gefärbten Zellen in den verschiedensten Gefässen des Körpers vor.

Es scheint aus diesen Untersuchungen hervorzugehen, dass durch bereits vorhergegangene Zufuhren von Farbstoff in das Blut entweder in den gebräuchlichen Ablagerungsstätten die erneuerte Aufnahme träger und und unvollständiger vor sich geht. Oder aber es müssen sich dem Zinnober erst neue, vielleicht weniger günstige und einer raschen Deposition grössere Hindernisse entgegenstellende Wege eröffnen. Haben wir nun gesehen, dass 1) der zugeführte Farbstoff wahrscheinlich zuletzt durchweg von farblosen Zellen des Blutes aufgenommen wird und dass 2) die in der ersten Zeit beträchtliche Zahl zinnoberhaltiger Zellen schon in Kurzem verschwindet, so hätten wir damit zugleich die weitere Frage beantwortet: Verlässt der Zinnober mit der Zeit das Blut vollständig? — wenn wirklich alle Abschnitte der Blutbahn dieselben Erscheinungen zeigten.

Diese Voraussetzung wird durch den thatsächlichen Befund nicht durchaus bestätigt. Bei der vergleichenden Untersuchung des Blutes verschiedener Gefässe von Thieren, welche der Operation mehr oder weniger rasch erlegen waren, fand ich keineswegs allenthalben übereinstimmende Verhältnisse. Das Blut der Vena cava superior, sowie der sie speisenden kleineren Aeste enthält eine relativ geringere Zahl der gefärbten Zellen als die Vena cava inferior oder es können sich in der letzteren noch sparsame Zinnoberzellen vorfinden, während in jener bereits keine mehr wahrzunehmen sind. Bei der besonderen Aufmerksamkeit, welche ich der Milz zuwandte, lag es nahe, das Blut der Milzvene und der Pfortader in Betracht zu ziehen, zumal, da dasselbe schon im einfach physiologischen Zustande erhebliche Differenzen gegenüber anderen Gefässgebieten aufweist. In der That fanden sich darin regelmässig nicht nur unverhältnissmässig reichliche gefärbte Zellen von dem Aussehen farbloser Blutkörperchen, sondern auch dem Blut anderwärts nicht zukommende grössere, zum Theil Blutkörperchen haltende Formen mit dicht gedrängten Körnchen gefüllt. Ich war zuerst versucht, dieses Verhalten in Beziehung zu der nahen Affinität zu bringen, welche die Milz zum Zinnober unzweifelhaft besitzt, eine Muthmaassung, die mit den gebräuchlichen Anschauungen über die Functionen dieses Organs in einem gewissen Einklange zu stehen schien. Ver-

gleicht man indess das Blut der Lebervene mit dem der Pfortader und trifft man zu seiner Verwunderung hier ganz ähnliche Verhältnisse, so wird man mit solchen Deutungsversuchen sehr zurückhaltend werden. Und dies noch mehr, wenn man zugleich die unten zu erwähnenden Thatsachen berücksichtigt, welche gegen einen die Ablagerung in den übrigen Organen bedingenden Einfluss der Milz sprechen. Da ich nun in der That in diesen Gefässen noch zu Zeiten, wo die übrigen, besonders die während des Lebens zur Untersuchung benutzten Gefässgebiete von Zinnober frei zu sein schienen, noch zinnoberhaltige Zellen und zwar in mitunter nicht unbeträchtlicher Zahl wahrnehmen konnte, so müssen wir daraus schliessen, dass ein wenn auch vielleicht nur auf gewisse Abschnitte des Gefässsystems beschränktes fortwährendes Verbleiben oder ein beständiger Austausch des Zinnobers bestehe. Jedenfalls wird man, wenn man mit Rücksicht auf die Unvollkommenheit der bezüglichen Untersuchungsmethoden Bedenken trägt, aus mehreren negativen Beobachtungen sofort auf ein völliges Verschwinden des Zinnobers aus der Blutbahn zu schliessen, doch immer zugeben müssen, dass in jenen Partien unverhältnissmässig reichliche Mengen Farbstoff führender Zellen gefunden werden, zu einer Zeit, wo anderwärts nur noch verschwindende Mengen vorhanden sind [1]). Von der Angabe v. Hüttenbrenner's [2]), dass sich „ein Theil des in das Blut gespritzten Zinnobers in der Leber sammle", vermochte ich mich nicht zu überzeugen, wenn anders meine Annahme, dass damit die Anhäufung freien Zinnobers gemeint sei, dem Sinne des Verfassers entsprechend ist.

[1]) Nur im Vorübergehen will ich bemerken, dass ich in der blutig gefärbten Flüssigkeit, welche beim Einspritzen von Salpeterwasser in die Pfortader eines vor längerer Zeit injicirten Thieres ausfliesst, mehrmals eine beträchtliche Zahl grosser zinnoberhaltiger Zellen gefunden habe, welche an Dimensionen und Aussehen ganz den Zinnoberzellen der Lebersubstanz entsprachen. Dies befremdende Factum, welches grade Thiere betraf, deren Blut in anderen Theilen schon länger keinen Farbstoff mehr enthielt, ist vielleicht auf Zerreissungen kleiner Blutgefässe zu beziehen. Vielleicht ist es aber auch ein weiterer Beleg dafür, dass zwischen der Pfortaderbahn und den die Zinnoberzellen der Leber bergenden Räumen für einen gegenseitigen Austausch von Elementen sehr günstige Bedingungen bestehen.

[2]) a. a. O. S. 371.

Wann gelangt der Zinnober in das intervasculäre Gewebe?

Wir haben im Vorigen die Metamorphosen besprochen, die innerhalb der Blutbahn mit dem Zinnober nach seinem Sitz — extra- oder intracellular —, nach seiner jeweiligen Menge und nach seiner relativen Vertheilung vor sich gehen. Hält man nun die Thatsache, dass schon ganz kurz, z. B. ½ Stunde nach einer Injection ein gewisser Theil der für die betreffenden Drüsen characteristischen Zellen bereits Zinnober enthält und dass sich diese Zahl fort und fort vermehrt, zusammen mit dem Umstande, dass innerhalb des Blutes zuerst der freie, nach mehreren Stunden auch der an Zellen gebundene Zinnober deutlich an Menge abnimmt, so wird man geneigt, eine gewisse Beziehung zwischen der verhältnissmässig raschen Zunahme dieser parenchymatösen Ablagerungen und der Abnahme der im Blute circulirenden Partikelchen anzunehmen. Es würde sonach das Verschwinden des Zinnobers aus dem Blut und seine Anhäufung in jenen drüsigen Organen als ein einheitlicher und in sich zusammenhängender Prozess zu betrachten sein, der, unmittelbar nach der Injection beginnend, spätestens bis zum Ablauf des zweiten Tages seinen Abschluss gefunden hätte. Das verzögerte Verschwinden des Zinnobers aus dem Blute bei wiederholter Injection steht mit diesen Anschauungen nicht gerade im Widerspruch. Man könnte sich z. B. vorstellen, dass gewisse Umgebungen der Blutbahn der Aufnahme des Zinnobers besonders günstig wären, wodurch gerade hier sehr leicht eine Deposition stattfände, während sich bei der zweiten oder einer noch späteren Zufuhr neue, sonst unbenutzte Wege mit gewissen für eine rasche Deposition ungünstigeren Bedingungen eröffneten. In der That vermochte ich nach mehrfachen Injectionen die Ablagerung von Farbstoff in der Regel auch noch in den Lymphdrüsen und bei dem Schäferhunde, welcher fünf Portionen nacheinander erhielt, auch noch an anderen Lokalitäten nachzuweisen, in denen ich dieselben sonst niemals hatte wahrnehmen können.

Einzelne Gefässgebiete nehmen, wie aus den oben mitgetheilten Beobachtungen hervorgeht, in Bezug auf die Zeit des Verschwindens des Zinnobers eine gewisse Ausnahmestellung ein und werden darum eine gesonderte Betrachtung erfordern (s. S. 42).

In welcher Form geht der Zinnober in das intervasculäre Gewebe über?

Ich habe oben bereits auseinandergesetzt, wie schwierig es sei, das Vorhandensein freier Zinnoberkörnchen innerhalb des Blutes zu behaupten zu einer Zeit, wo bereits viele Blutkörperchen Farbstoff enthielten. Ich hatte darum die Frage vorerst offen gelassen, ob nicht auch dann noch geringe Mengen freien Zinnobers vorhanden seien. Auf die Bekanntschaft mit dieser Frage wird sich aber die Beantwortung der soeben aufgeworfenen stützen müssen, ob die Ablagerung in den Parenchymen dadurch zu Stande kommt, dass von Anbeginn an freie Zinnobertheilchen die Gefässbahn verlassen, um vom Leib jener contractilen Elemente aufgenommen zu werden oder ob dieselben erst mit Hülfe, sozusagen auf dem Umwege der farblosen Blutkörperchen den Parenchymzellen zugeführt würden.

War es uns demnach früher nicht möglich gewesen, die freien Zinnoberkörnchen auszuschliessen, so suchte ich jetzt die Zinnoberträger zu eliminiren. Ich bediente mich dazu des Verfahrens, welches Cohnheim zum Zweck der Befreiung der Blutbahn von farblosen Blutkörperchen angewandt hat [1]), um darauf erst die Injection von Zinnober folgen zu lassen. Ich liess also in der bekannten Weise durch eine in die Bauch- oder untere Hohlvene eines curarisirten Frosches eingeführte Glasröhre mehrere Stunden lang (bis 4) 1 proz. Kochsalz- oder Salpeterlösung durchtreiben. Schien nun eine beträchtliche Entleerung herbeigeführt, so goss ich zu der Lösung etwas concentrirte Zinnober-Emulsion und liess das Herz dann die schwach roth gefärbte Flüssigkeit in ganz der gleichen Weise durchpumpen. Es ist nöthig, dass man, während dies geschieht, beständig umrühre, da sich anderenfalls der schwere Farbstoff alsbald zu Boden senkt. Auch darf die Emulsion ja nicht zu concentrirt sein, da sich sonst zu viel Zinnober an die Wand der Glasröhre ansetzt und in dem dünn ausgezogenen Ende eine Verstopfung hervorbringt. Die vorher unsichtbaren Gefässe werden nun als blassrothe Züge wieder erkennbar. Ebenso erhalten die schmutzig grauen Gewebe eine lebhaftere Färbung. Sistirte ich nun nach einiger Zeit ($\frac{1}{2}$ bis 1 Stunde) mit der Injection und untersuchte die Organe des ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. XLV. S. 338 flgde.

tödteten Thieres, so traf ich in den Blutgefässen, auch denen der Leber viel freien Zinnober und eine geringe Menge von Blutkörperchen. Nur in denen der Milz fand ich noch eine verhältnissmässig grosse Zahl von Blutzellen neben gleichfalls reichlichen freien Farbstoffkörnchen; hier nahm ich ferner ganz vereinzelte zinnoberhaltige Elemente von der Grösse und dem Aussehen farbloser Blutkörperchen wahr. Was nun die Zellen des Parenchyms betrifft, so konnte ich sowohl in der Milz, als in der Leber und dem Knochenmark deutlich zinnoberhaltige, wenn auch in geringer Menge, constatiren. In der Milz waren es vorzugsweise die mittleren, rundlich-ovalen Formen, während ich die blutkörperchenhaltigen nur ganz vereinzelt betheiligt sah.

Es ergibt sich von selbst, dass durch die solchergestalt nachgewiesene Ablagerung von Zinnober in die Parenchymzellen jener Organe ein directer Uebergang von Zinnoberkörnchen, wenn auch wahrscheinlich, so doch immer noch nicht bewiesen ist. Denn es ist eben mit Hülfe dieses Verfahrens, besonders bei der Milz, unmöglich, die farblosen Blutkörperchen sämmtlich auszuschliessen. Bei der Milz kommt überdies, um correcte Schlüsse zu verhindern, noch der Umstand hinzu, dass wir, wie sich oben ergeben hat, über die Natur der die Venenräume der Pulpa begrenzenden Gewebsschicht nicht sicher unterrichtet sind. In der That nehmen ja die Zellen der Pulpa, sowohl innerhalb als ausserhalb des Organismus, wie wir S. 9 gesehen haben, den Zinnober ohne Schwierigkeit auf. Es handelte sich danach nur darum, zu entscheiden, ob dieser künstlich gesetzte Contact zwischen Zellenleib und Körnchen auch im unversehrten Organ wirklich statt hat oder ob die Zellen des intervasculären Gewebes intra vitam durch gewisse Texturverhältnisse gehindert werden, diese ihre Kräfte auf die vorüberströmenden Farbstoffpartikelchen in gleich freier Weise einwirken zu lassen.

Diejenigen, welche sich für einen Zusammenhang der Arterien und Venen der Milz durch wandungslose intermediäre Bahnen entschieden haben, werden danach, für dieses Organ wenigstens, vollends geneigt sein, eine directe Aufnahme anzunehmen. Ja, sie werden die Anwesenheit des Zinnobers in den Zellen des intervasculären Gewebes vielleicht als einen neuen Beweis für die Richtigkeit ihrer Lehre betrachten, wie es Hoyer für das Knochenmark

bereits ausgesprochen hat [1]). Sollte die Annahme eines unmittelbaren Contacts in der That berechtigt sein, so wäre allerdings eine directe Aufnahme des Zinnobers von Seiten der Zellen der Milzpulpa wohl selbstverständlich, zugleich damit aber auch eine wesentliche Differenz zwischen den Modalitäten der Ablagerung in das Parenchym der Milz und in das der übrigen Organe wahrscheinlich.

Ohne für jetzt die Lösung jener so sehr schwierigen Frage zu versuchen, will ich selbst nur noch auf einige Punkte hinweisen, welche gleichfalls für das Stattfinden eines directen Contactes zu sprechen scheinen. Vor Allem ist die Schnelligkeit, mit der die Ablagerung in die inneren Theile des intervasculären Gewebes zu Stande kommt, ein Moment, das uns jedenfalls erstaunen und aufmerksam machen muss. Denn selbst pathologisch, bei local gesteigertem Stoffwechsel und unter abnormen, einem Austreten von Blutbestandtheilen besonders günstigen Verhältnissen hat man farblose Blutkörperchen die Gefässe nur weit später und langsamer verlassen sehen [2]). Eine Beseitigung dieses Widerspruchs könnte [illegible] durch den Einwand versucht werden, dass es sich hier [illegible] gerade um solche Theile handle, in denen schon von Hause [illegible] Structurverhältnisse oder physiologischer Weise [illegible] Verhältnisse des Blutdrucks existirten [3]), wie sie uns auf pathologischem Gebiet Cohnheim als wesentliche Begleiterscheinungen der Entzündung an dem Mesenterium des Frosches [illegible]. Ein zweiter Punkt ist der, dass man bei der [illegible] einer durch die farblosen Blutkörperchen vermittelten [illegible] des Zinnobers in das intervasculäre Gewebe eine Zu[illegible] der betreffenden Organe zu constatiren [illegible] es sei denn, dass etwa dieselben Zellen [illegible] nach Abgabe ihrer Körnchen [illegible] freie Zellen [illegible] wieder in den Blutstrom zurück[illegible] [illegible] verdrängt [illegible] abgelöste [illegible].

[illegible] Zinnobervertheilung betrifft, so habe ich diesem Punkt [illegible] Aufmerksamkeit zugewendet. [illegible]

[illegible] 1856 [illegible]

[illegible]

aber schwer sein, von einem der bezüglichen Organe zu sagen, dass es an Umfang oder an Gewicht zugenommen habe. Beim Frosch vermag man dies durch Anlegung einer Bauchwunde direct zu controliren. Vergleichende Wägungen wurden bei den anderen Thieren selbstverständlich nicht angestellt und so konnte ich mich nur auf mein ungefähres Urtheil verlassen. Ueberdies würde selbst dieser Weg bei dem wechselnden Blut- und Feuchtigkeitsgehalt der Gewebe zu verschiedenen Zeiten oder an verschiedenen sonst gleich grossen Individuen nur unzuverlässige Resultate ergeben können. Sogar bei gleich grossen Thieren derselben Art (besonders Kaninchen und Meerschweinchen) habe ich nicht selten erhebliche Differenzen in Bezug auf das Volumen z. B. der Milz wahrgenommen, Abweichungen, die vielleicht mit dem Ablauf der Functionen des Magens und Darms im Zusammenhange standen. Von dem Versuch, durch die Vergleichungen des Gewichts der Milz eines freien und eines mit Zinnober injicirten Thieres ein Urtheil zu gewinnen, konnte demnach ebensowenig eine Entscheidung erhofft werden. Trotz alledem wird man sich aber, wenn anders man den neuesten Erfahrungen Hering's[1]) und denen Cohnheim's auf pathologischem Gebiete[2]) auch für physiologische Anschauungen eine gewisse Bedeutung zugestehen will, in Bezug auf den Uebergang von farblosen zinnoberhaltigen Zellen aus dem Blut in die Parenchyme oder den Transport des Zinnobers in dieselben mit Hülfe der farblosen Blutkörper nur schwer entschliessen, einen dort erprobten Weg hier zu unterschätzen oder gar völlig abzuschneiden. Und dies um so mehr, als sämmtliche Phasen der im Blut sich abwickelnden Vorgänge: die in der ersten Zeit nach der Injection stetig wachsende Menge der zinnoberhaltigen Blutzellen, ihre allmähliche Wiederabnahme und zuletzt ihr völliges Verschwinden bereits nach Ablauf der ersten zwei Tage, auch auf diesen Modus der Uebertragung hinzuweisen.

Auf welchen Wegen gelangt der Zinnober in das intervasculäre Gewebe?

Keine Frage ist wohl mehr als diese geeignet, uns die Lücken

[1]) Zur Lehre vom Leben der Blutzellen. 1. und 3. Mitth. Wiener Sitzungsber. Bd. 56 und 57.

[2]) a. a. O. S. 41 und Bd. 41. S. 220.

in unseren Kenntnissen über die Textur der Milz empfindlicher fühlbar zu machen. Ich habe oben bereits des längeren die Beobachtungen und den Gedankengang besprochen, von dem ich bei meinen zahlreichen Versuchen zur Lösung dieser Frage an der Milz ausging. Auch an der Leber habe ich nach diesem Ziele hin mehrfache, aber nicht minder unglückliche Anläufe genommen. Ich bin daher leider nicht im Stande, aus den Eigenschaften der Gefässwandungen irgend welche Thatsachen beizubringen, welche auf das besondere und eigenthümliche Verhalten der bekannten Organe ein helleres Licht zu werfen geeignet wären. Es bleiben somit jene beiden Thatsachen, das Verschwinden des Zinnobers aus dem Blut und das Auftreten desselben innerhalb jener Parenchyme vorerst, ich gestehe es offen, völlig unermittelt. Was dagegen die Wege des Zinnobers im Grossen und Ganzen betrifft, so vermag ich darüber einiges Wenige anzugeben.

Gelangt der Zinnober in alle Parenchyme zu gleicher Zeit?

Bei der Autopsie von Thieren (Frosch, Kaninchen, Hund), die in den ersten Stunden nach der Operation gestorben oder getödtet waren, fand ich bei der äusserlichen Betrachtung der verschiedenen Organe eines und desselben Individuums stets die Milz, die Leber und das Knochenmark in ungefähr gleich hohem Maasse an der Zinnoberaufnahme betheiligt. Auch bei der mikroskopischen Betrachtung, wo man die durch den Aufenthalt zinnoberhaltiger Zellen innerhalb der Blutbahn bedingte Färbung als solche erkennen und ausschliessen kann, habe ich wesentliche Unterschiede zwischen den einzelnen Parenchymen, was die in ihnen abgelagerte Farbstoffmenge anlangt, niemals wahrgenommen. Ebenso zeigte sich in der Niere, entsprechend dem späteren Verhalten eine vergleichsweise sehr spärliche Deposition, die Lymphdrüsen dagegen waren jetzt ungefärbt und auch bei mikroskopischer Untersuchung frei von Zinnober. Immer erst erheblich später, d. h. frühestens nach einigen Tagen, fanden sich dieselben (sowohl die sog. Carotidendrüsen des Frosches, als die portalen und mesenterialen der Säuger) mit Farbstoff gefüllt. Ihnen folgten, vielleicht noch später, die von Knauff beschriebenen lymphoiden Apparate des Bauchfells. Nur nach cumulirter Zufuhr des Farbstoffes, sei es in kurzen (Toldt), sei es in

längeren Intervallen, erhält man eine frühere Erfüllung der Lymphdrüsen.

Wirkt die Milz als Ausgangspunkt für die Ablagerung von Zinnober in den anderen Organen?

Bei den Anschauungen, welche über die Bedeutung der Milz für das Blutleben, insbesondere die Schicksale der Zellen der Pulpa verbreitet sind, schien es geboten, zu untersuchen, ob nicht die Ablagerung von Zinnober in verschiedene Theile des Organismus durch das Organ vermittelt werde, das man in besonders nahe Beziehung zu den progressiven, wie den regressiven Metamorphosen des Blutgewebes zu setzen gewohnt ist. Die ausnehmend rasche und reichliche Deposition in die Zellen der Milzpulpa schien jener humoralen Wichtigkeit der Milz entsprechend. Das Auftreten grosser zinnoberhaltiger Zellen von ganz gleichen Characteren innerhalb der Milzvenen und der Pfortader, sowie in dem die letztere, bis in ihre capillaren Auflösungen begleitenden Bindegewebe, schien mit jener Auffassung gleichfalls übereinzustimmen und durch die auffallende Analogie mit dem Verhalten des Pfortaderblutes und den parenchymatösen Pigmentablagerungen bei der Melanämie, gleich wie diese auf die Milz als Ausgangspunkt hinzuweisen. Ueberdies konnte ja die beobachtete Coincidenz der Ablagerung in der Milz und in der Leber u. s. w. nur eine scheinbare sein, indem möglicherweise eine secundäre Theilnahme der Leber durch Vermittelung der Milz so schnell erfolgte, dass beide gleichzeitig zu sein schienen. Die wesentliche Uebereinstimmung der Beschaffenheit des Pfortader- (Milzvenen-) und des Lebervenenblutes, die ich bereits oben erwähnt habe, musste zwar eine Abhängigkeit der Infiltration der Leber von der Anfüllung der Milz unwahrscheinlich machen. Allein bestimmten Aufschluss durfte man doch erst von den Resultaten des Versuchs erwarten, die Milz zu exstirpiren. Der Frosch erträgt diese Operation ohne alle Schwierigkeit vortrefflich. Ich zog einem kräftigen Thiere aus einer links von der Mittellinie angelegten kleinen Schnittwunde die zunächst liegende Darmschlinge hervor, beförderte durch Ziehen an derselben die Milz allmählich heraus, legte dann um die Gefässe derselben eine Schlinge und schnitt ab. Noch im Verlauf derselben Stunde injicirte ich darauf die gewöhnliche Menge aufgeschwemmten Zinnober in die Bauchvene. Die hierauf eintretenden

Erscheinungen an der Leber zeigen nichts Ungewöhnliches. Tödtet man nun das Thier im Laufe des ersten Tages (1 Mal auch nach 26 Stunden), so findet man an der Leber, dem Knochenmark und der Niere in allem Wesentlichen ganz dieselben Veränderungen, wie beim nicht entmilzten Frosch und zwar scheint hier auch die Menge der zinnoberführenden Zellen der betreffenden Parenchyme nicht geringer als sonst zu sein. Neben diesem ganz homologen Befunde bemerkte ich zweimal eine, wenigstens so früh sonst nicht in der Weise wahrnehmbare Erscheinung: auch die sog. Carotidendrüsen nehmen an der Einlagerung Theil und zwar erblickt man den Zinnober theils frei zwischen den lymphoiden Zellen, theils innerhalb zelliger mitunter sehr grosser Elemente. Aus diesem Versuche, dessen Wiederholung bei Säugern mir in Folge der Gefährlichkeit des Eingriffs stets misslang, darf man wohl schliessen, dass die Ablagerung des Zinnobers in den übrigen Organen entweder ganz unabhängig von der Milz und der in ihr stattfindenden Deposition ist, oder dass sie sehr schnell und leicht auch ohne dieses Organ zu Stande kommen können. Weitere Untersuchungen werden lehren müssen, ob die Carotidendrüsen oder andere Anhäufungen lymphoider Substanz mit dieser ungewöhnlich frühen Ablagerung eine Art vicariirender Rolle übernehmen.

Was wird aus den zinnoberhaltigen Parenchymzellen im Organismus?

Wir haben bisher stets nur die Erscheinungen an Thieren betrachtet, welche einige Tage nach der Einführung von Zinnober untersucht wurden. Sehen wir nun, wie sich die Verhältnisse bei solchen gestalten, welche nach der Injection noch längere Zeit am Leben geblieben sind.

Ich habe Kaninchen und Meerschweinchen vom 1. bis 7. Tag und aus der 2. bis 7. Woche, einmal auch ein Meerschweinchen aus der 15., Hunde bis zur 11. Woche untersucht und überall eine wunderbare Uebereinstimmung gefunden. — Was zunächst die Milz betrifft, so sind auch im spätesten Stadium sowohl die Art und die Eigenschaften der zinnoberführenden Zellen [1]), als ihre Verbreitung

[1]) Ich werde nachher noch besondere Angaben machen, welche für ihre ungeschwächte Contractilität auch noch in diesen Stadien zeugen, von der man sich auch durch directe Beobachtung zu überzeugen vermag.

und Gruppirung in sämmtlichen Abschnitten des Organs durchaus die gleichen, wie kurz nach der Einspritzung. In der Leber ist die Uebereinstimmung keine so ganz vollständige; denn während die Charactere der Zellen auch hier identisch sind, lässt sich in Bezug auf die Lagerung eine gewisse Wandlung nicht verkennen. Man trifft nehmlich in späteren Stadien (ich habe eine Reihe von Exemplaren vor mir, welche bis in die 11. Woche reicht) die Zellen in den Interlobularzügen, wo sie sonst reichlich vorkamen, in geringerer Zahl oder gar nicht mehr, dagegen nunmehr eine relativ grosse Menge im Innern der Acini. Waren am Anfang, wie oben beschrieben, nur die peripherischen Zonen von reichlicheren Zellen durchsetzt, so sehen wir sie jetzt über das ganze Feld verbreitet, bis zur Centralvene hin reichend und nicht selten auch diese noch in Form eines rothen Kranzes umgebend. Bei auffallendem Licht hat man jetzt an senkrecht auf die Centralvene geführten Schnitten reichlich gefüllter Lebern einen glänzenden Anblick: das ausnehmend regelmässige Bild eines jeden Acinus möchte ich am liebsten mit einem von zahllosen rothen Speichen und concentrisch verlaufenden Ringen durchzogenen feurigen Rade vergleichen. Von dem Knochenmark und der Niere kann ich, was die Zellen und ihre Lage betrifft, nur das oben Gesagte wiederholen. Aber auch nach wiederholter und möglichst reichlicher Einführung von Zinnober findet man, abgesehen von einer dichteren und in der Leber auch ausgedehnteren Anhäufung, stets wesentlich dieselben Verhältnisse, wie kurz nach einer einmaligen Injection. Diese mir zuerst selbst unglaublich erscheinenden Beobachtungen beweisen jedenfalls, dass das intervasculäre Gewebe in toto den Zinnober sehr lange in seinem Kreise zurückbehält. Das stabile Verweilen der einzelnen Körnchen in einer und derselben Zelle darf daraus nicht wohl geschlossen werden, da sich die Identität der nach 6 oder mehr Wochen zinnoberhaltig gefundenen Zelle mit der unmittelbar nach der Injection zinnoberführenden aus dem blossen Aussehen selbstverständlich nicht erkennen lässt. Ich habe darum an Kaninchen und Meerschweinchen, sowie an Hunden eine Reihe von Versuchen angestellt, um die Beständigkeit der einzelnen zinnoberhaltigen Zellen zu prüfen.

Zu dem Behufe injicirte ich Thieren, welchen bereits Zinnober eingeführt worden war, frühestens 12, spätestens 48 Tage nach der

letzten Operation einen anderen, vom Zinnober leicht unterscheidbaren Farbstoff. Das Ultramarin, dessen ich mich zu diesem Zwecke bediente, ist bekanntlich ein schön kornblauer Körper, den man in Form der sog. Wasserfarben, ebenso brauchbar und weit billiger aber als ein trockenes, kornblaues Pulver im Handel erhält. Die sehr feinen Körnchen dieses Pulvers sind vollständig unlöslich, besitzen überhaupt alle günstigen Eigenschaften des Zinnobers, ja sie sind vermöge ihrer Färbung noch weniger als dieser mit anderen, sei es zufälligen, sei es dem Organismus zugehörigen Pigmenten zu verwechseln. Man erhält dem entsprechend mit beiden ganz dieselben Resultate, so dass ich dieselben schon länger vollständig promiscue anwende. An den mehrere Tage nach der Ultramarininjection getödteten Thieren findet man in dem zerzupften Gewebe der farbstoffhaltenden Organe theils Zellen, welche rothen, theils solche, welche blauen Farbstoff enthalten, daneben aber noch eine ziemliche Zahl, welche mit beiden gefüllt sind. (Die verschiedenen Zellformen verhalten sich hierin ganz gleich.) Und zwar nehmen keineswegs nur solche, die von der ersten Zufuhr her nur erst wenige Körnchen enthalten, jetzt grössere Mengen von dem zweiten auf; sondern gerade auch solche, welche bereits grosse Quantitäten einschliessen, beladen sich von Neuem mit mehr oder weniger reichlichem körnigem Material. Der Habitus der Organe erleidet, abgesehen von der für das blosse Auge eigenthümlich violetrothen Färbung keine Veränderung und dem entspricht, was die Anordnung betrifft, auch der mikroskopische Befund vollständig. Die rothen und blauen Farbstoff führenden Zellen finden sich an den gewöhnlichen Stellen und überall bunt durcheinander.

Aber selbst nach mehrfach vorhergegangenen Injectionen von Zinnober, die zu einer dichten und reichlichen Anhäufung Anlass gegeben haben, findet man das schliesslich noch zugeführte Ultramarin in zahlreichen zinnoberhaltigen Zellen vor. Hatte ich früher Gelegenheit, ein anscheinend völlig übereinstimmendes Bild an Milzen von 3 Tagen und 14 Wochen nach einmaliger Injection von Zinnober zu erhalten, so konnte ich auf Zufuhr von Ultramarin 6 Wochen nach wiederholten und copiösen Zinnober-Einspritzungen, stets noch Zellen beiderlei Art an dieselben Gewebsabschnitte geknüpft und gleichmässig neben einander wahrnehmen; und darunter immer auch solche, welche rothen und blauen Farbstoff zugleich enthielten.

Es scheinen diese Thatsachen für eine grosse Beständigkeit, wenigstens eines Theils der Zinnober-Zellen, zu sprechen und zwar, wie ich glaube, auch der einzelnen Elemente des intervasculären Gewebes. Man müsste denn annehmen, dass die Farbstoff führende Zelle, die wir 6 Wochen nach der Einspritzung beobachten, zwar die Charactere ihrer Vorgängerin besitze, auch einen analogen Platz einnehme, ohne mit dem Individuum identisch zu sein, welches kurz nach der Injection den Farbstoff beherbergte.

Wenden wir uns nun zum Schluss noch ganz kurz zu den Lymphdrüsen. In den portalen und mesenterialen Drüsen habe ich mehrfach beiderlei Farbstoffe wahrnehmen können und zwar der Hauptmasse nach frei in den Lymphsinus und -Gängen zerstreut, zum weit geringeren Theil an kleine lymphoide Zellen geknüpft. In 2 Fällen, wo wiederholt grosse Mengen zugeführt worden waren, fanden sich ausserdem noch grosse, den körnchenführenden Elementen der Leber ganz analoge Formen in beträchtlicher Zahl. Dieselben waren zum grossen Theil mit Körnern beiderlei Art gefüllt und zwar ausserordentlich dicht und reichlich. In Einem dieser Fälle fanden sich auch ausgiebige Ablagerungen in den miliaren Lymphapparaten des Bauchfells und zwar bis ins Einzelne ganz dem Verhalten der Lymphdrüsen folgend: auch hier fanden sich jene grossen, ganz voll gestopften Zellen neben kleineren und sehr reichlichen freien Körnchen.

Vergleicht man diese ausgedehnte Theilnahme der Lymphapparate und das in einem Falle beobachtete Vorkommen von freien Farbstofftheilchen beiderlei Art in einem der grösseren Lymphgefässe an der unteren Fläche der Leber mit der Menge der zugeführten unlöslichen Farbstoffe, so wird es wahrscheinlich, dass eine Ablagerung in die Lymphdrüsen nur dann stattfindet, wenn eine besonders starke Anhäufung in der Leber, vielleicht auch im Blute vorhanden ist. Die Betheiligung der kleinen Peritonäalgebilde scheint überdies dafür zu sprechen, dass je nach Umständen auch noch andere zu diesem Lymphgebiet gehörige Theile in die Ablagerung hereingezogen werden können.

Was endlich jene grossen rundlich ovalen Zellen mit dichtester körniger Anfüllung anlangt, die einmal auch in einem der Lymphgefässe an der unteren Leberfläche beobachtet wurden, so wage ich für jetzt kein definitives Urtheil über deren Character und Ursprung.

Ich möchte nur noch einmal ihre grosse Aehnlichkeit mit den Zinnober-Zellen der Leber betonen. Denn durch diese Uebereinstimmung in den Characteren der in Begleitung der Blutbahnen, der in den Lymphgefässen und der in den Lymphdrüsen der Leber beobachteten farbstoffführenden Elemente dürfte einerseits meine oben ausgesprochene Ansicht über den Sitz der Zinnober-Zellen der Leber noch eine weitere wesentliche Stütze erhalten. Andererseits ist uns durch diese verschiedenen in einer Richtung liegenden Etappen, die wir sich, gleich der Vorhut eines siegreichen Heeres, stets weiter vorschieben und einmal sogar die Lymphapparate des Bauchfells erreichen sahen, klar die Bahn vorgezeichnet, welche der Farbstoff unter günstigen Umständen einschlägt.

Berlin, im Juni 1869.

II.

Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection.

Von Dr. Emanuel Soloweitschik zu Odessa.

(Hierzu Taf. I—II.)

Knochenaffectionen, namentlich am Schädel gehören zu denjenigen Symptomen der Syphilis, die schon gleich nach dem Auftreten der grossen Epidemie zu Ende des 15. Jahrhunderts die Aufmerksamkeit der Aerzte in einem sehr hohen Grade auf sich gezogen haben. Dessen ungeachtet war die eigentliche Natur der syphilitischen Knochenaffection, und als solche ist nur die eigentliche Caries syphilitica als Ergebniss einer Ostitis- und Periostitis-, und respective auch die Osteomyelitis gummosa, zu bezeichnen, in neuerer Zeit im Allgemeinen ganz misskannt, und als Virchow vor 10 Jahren eine richtige Beschreibung davon lieferte, konnte er bei den Vorgängern kaum Spuren einer richtigen Auffassung des Uebels finden[1]). Eine genauere Untersuchung ergibt aber, dass die

[1]) Virchow, Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. (Separatabdruck aus Virchow's Archiv Bd. XV.) Berlin 1859, S. 27.

älteren Autoren die Natur des syphilitischen Knochenleidens nicht nur nicht so arg missverstanden haben, wie die Neueren, sondern dass auch ihre Beschreibung so ziemlich naturgemäss ist. Die eigentliche Verwirrung hat erst recht im 19. Jahrhundert angefangen, seit man sein Augenmerk hauptsächlich auf die sogenannten primären Symptome auf Unkosten der allgemeinen richtend, die Knochenleiden ganz dem Typus der bekannteren sonstigen Knochenkrankheiten unterzuordnen anfing, wobei auch die Ausdrucksweise der älteren Autoren ganz missverstanden wurde.

Schon der älteste Autor der überhaupt über die anatomische Natur des uns beschäftigenden Uebels berichtet, einer der wenigen ärztlichen Augenzeugen des Ausbruchs der Epidemie, Alexander Benedictus, dessen Schriften dem Jahre 1497 zugetheilt werden, spricht von der Affection der Knochen bei Syphilis als von einem ganz ungewöhnlichen Leiden in folgenden Worten [1]). Ossa corrumpi novum non est; sed abscessus innasci mirum est, ut nuper vidimus, dum mulierem quandam gallico morbo interemtam rescearemus, causam morbi perquirendo, ossa sub omentis (periostiis) suis integris tumentia et ad medullam usque suppurata invenimus. Wenn man den Worten Abscessus und suppurata nicht eine zu bestimmte Bedeutung, die sie zu damaliger Zeit auch gewiss nicht hatten, gibt, vielmehr sein Augenmerk auf das Kennzeichen sub periostiis suis integris und die Verwunderung des Autors, etwas bei den bekannten Knochenkrankheiten ganz Ungewöhnliches gefunden zu haben, richtet, kann man nicht umhin, in dieser kurzen Beschreibung des Benedetti das, was wir jetzt mit dem Namen der eigentlichen Caries syphilitica belegen, zu sehen. Das Auffallendste bei diesem Leiden ist es ja, dass der Knochen zerstört wird, ohne dass dabei die umgebenden Theile und hauptsächlich das mit ihm so eng verbundene Periost in ihrer Integrität leiden. Ein anderer Autor, der Mitte des 16. Jahrhunderts gehörend, Vidus Vidius spricht zwar bei der Beschreibung der Syphilis von den Knochenleiden in so allgemeiner Weise, dass man aus seinen Worten sehr wenig über die Natur des von ihm im Auge gehabten Uebels schliessen kann; an einer anderen Stelle gibt er aber eine sehr ausführliche und und genaue Beschreibung von zweierlei unterschiedlichen Arten von

[1]) Alexandri Benedicti, Anatomia, sive de Hystoria corporis humani libri quinque. Argentorati 1528. Lib. I. cap. 6. p. 14.

Caries, die auch für das Verständniss anderer älterer Autoren höchst wichtig ist. — Im liber de morbo gallico heisst es nur:!!![1]) fiunt tubercula dura, quae ob quandam similitudinem gummi vulgo nominantur, tardius autem maturescunt, et interea vitiant ossa subjecta in capite, in maxilla, in costis, in brachiis, in cruribus ita ut erodientur et in cariem incidunt. Die eigentliche Bedeutung des Wortes caries an der eben citirten Stelle wird aber erst klar durch das, was darüber vom selben Autor im Liber de solutione unitatis in osse et cartilagine, cap. II. gesagt ist, und die darauf bezügliche Stelle müssen wir, ihrer Wichtigkeit für das Verständniss aller älteren Autoren wegen hier in extenso wiedergeben. Es heisst da[2]). Est caries ea solutio unitatis, qua os vel cartilago pluribus locis perforatur, quasi lignum vetustum teredine quod vitium accidere potest et ubi hae partes cuti conteguntur et ubi nudatae sunt ita ut duae species cariei censeri possint. Causa cariei est humor crassus atque acris qui primo exasperat deinde etiam perforat ossa et cartilagines . . . Contrahitur paulatim in osse et cartilagine veluti muccus qui nec concoquitur nec ad olendam est idoneus, nec expellitur, sed ibi manens tumorem excitat, et eum vel acris sit vel retentus putrescat, qualis est qui in morbo gallico diuturniori collectus ea tubercula excitat, quae gummi dicuntur, erodit ac perforat ejus modi partes integrae cuti subjectas . . . Plerumque autem humor qui cariem affert sanies est, quae ad os aut cartilaginem confluit a partibus superjectis, quod potissimum accidit, ubi fistulae sunt aut ulcera diuturna. Caeterum ossa et cartilagines quae ita vitiantur, primo nigra fiunt, deinde paulatim absumpto humore aspera evadunt et tandem cariosa atque albida; non tamen fiunt evidenter pinguia, quae corrumpuntur a sanie, sicuti quae ab humore glutinoso ac veluti mucco. Haec enim manifeste intumescunt non tamen redduntur nigra sed vel retinent suum colorem vel magis alba apparent cum fiunt cariosa . . . Ex causis sanies quae ab ulcere emanat, sensui subjicitur. Humor glutinosus ac veluti muccus colligitur ex causa ut ex contusione vel ex pravo aliquo affectu, cujusmodi est morbus gallicus, postremo ex effectis ut ex tumore loci duriore. At caries ipsa et soluta unitas nudato osse

[1]) Vidi Vidii, Opera omnia s. Ars medicinalis. Francofurti ad M. 1826. De curatione generatim. p. 355.

[2]) Ibidem p. 491.

deprehenditur sensu . . . . sed cute integra colligere cariem oportet ex causa ut ex humore illo glutinosa ac veluti mucco . . . sed quia nudare oportet, quod sic affectum est, secta cute et carne superjecta caries in conspectum veniet. Die Klarheit dieser Unterscheidung einer zweifachen Art der Caries, deren eine ganz auf die caries gummosa passt, scheint mir keiner weiteren Erörterung zu bedürfen. Dass Vidius dieselbe Affection auch dem Knorpel zuschreibt, ist augenscheinlich nur auf theoretisirendem Wege geschehen, dass er sie aber auch durch andere Ursachen als Syphilis, wie durch Contusion, entstehen lässt, zeigt zwar, dass auch manche andere mit Auftreibung und theilweiser Weichheit im Bereiche des Knochensystems vorkommenden Zustände in eine Categorie mit der Caries syphilitica zusammengeworfen wurden, kann aber nichts an der Richtigkeit der Beschreibung, die der letzteren Knochenaffection ganz gewiss entnommen zu sein scheint, ändern. Hauptsächlich aber ist der Humor glutinosus ac veluti muccus sicher auf nichts anderes als die eigentliche Gummisubstanz, und die mehr als gewöhnlich weisse Farbe des Knochens auf die für die syphilitische Knochenaffection so characteristische Knochenneubildung zurückzuführen. Fernel, derselben Zeit angehörend, lässt bei Syphilis die Knochenzerstörung ausgehen von Hautgeschwüren, quae exesa carne ipsa etiam ossa depascunt[1]), und beschreibt erst bei einer stärkeren Entwickelung der Krankheit die Knochenschmerzen und Knochengeschwülste, bei welcher es dann heisst: Quamquam enim pituitosa videtur materia veneni tamen maleficio perfusa acrimonium particeps est. Hinc sub ossium membranis se recondens tum acrimonio tum distentione dolorem excitat, in ossium vero substantiam per tenues quasi tubos sese inferens illa diffundit dilatatque in tumorem, quae tandem carie consumptae putrescunt[2]). Es würde zu weit führen, wollte ich alle die Stellen der älteren Autoren, die meiner Meinung nach auf wirkliche Caries syphilitica zu beziehen sind, wiedergegeben. Ich will daher nur sagen, dass die Durchmusterung einer bedeutenden Anzahl von Schriftstellern des 16., 17. und theils 18. Jahrhunderts mich zur Ueberzeugung gebracht hat, dass überall, wo das Unbestimmte und die Kürze der Beschrei-

[1]) Joh. Fernelii, De luis venereae curatione perfectissima liber. Antwerpiae 1579. p. 31.

[2]) Ibidem p. 32.

bung es nur zulassen, sich einen Begriff über das unter den Namen caries und corruptio ossium gemeinte Leiden zu machen, es durchaus klar ist, dass es keine unter gewöhnlichen Umständen nach aussen durchbrechende Prozesse sind, die die Autoren im Auge hatten. Die Knochenzerstörung wird immer als mit den gummösen Geschwülsten im engsten Verband stehend beschrieben, und die Behandlung besteht fast ausschliesslich darin, dass die angefressenen Stellen zuerst blosgelegt und dann abgeschabt oder ausgemeisselt werden. — Ich will nur noch den Fallopius etwas specieller besprechen und zwar aus dem Grunde, weil er von Virchow, der bei den Alten keine deutliche Kenntniss des von ihm besprochenen Knochenübels findet, citirt wird. Virchow sagt[1]): Gewöhnlich trennte man die tophi und gummata von der Caries und Necrosis und führt dann ausführlich die auf Knochengeschwülste bezügliche Stelle des Fallopius an. Aus dieser Stelle[2]) erhellt, dass Fallopius diese Anschwellungen (gummata gallica) erstens in 2 grössere Gruppen theilt: die harten (tophacei) und die weichen (minime tophacei); letztere Gruppe zerfällt dann in 3 Arten je nach der Beschaffenheit der materies und zwar kann die materies sein: 1. veluti caridum, 2. similis folentae (atheroma gallicum) und 3. sicut mel (meliteris gallica). Ferner sagt Fallopius, gehören die Geschwülste am Kopfe den 3 weichen Arten, während an den Füssen nur harte Geschwülste (lapidosi et tophacei) vorkommen. Nun sagt Virchow mit Recht, nachdem er noch die weiteren Erörterungen des Fallopius citirt hat, dass hier offenbar unter dem Begriffe der gummata noch alle Formen der Knochenanschwellung zusammengefasst sind, denn es lässt sich nicht verkennen, dass Fallopius bei seiner Beschreibung zwar als Grundtypus wirklich die syphilitische Affection im Auge gehabt hat, dabei aber eben so wie Vidius und andere Autoren auch andere Knochenprozesse dazu gemischt hat. Wenn aber Virchow als Beweis der falschen Anschauung des Fallopius hinzugibt, dass bei ihm etwas weiterhin auch noch von der Complication mit ulcerösen Prozessen die Rede ist, so kann ich nicht umhin ihm darin zu widersprechen. Virchow citirt zwar die von ihm gemeinte weitere Stelle des Fallopius nicht, sie wird aber

[1]) l. c. p. 21 et 22.

[2]) Gabrielis Fallopii, De morbo gallico liber absolutissimus. Additus etiam de eodem materia tractatus Antonii Fracanciani. Venetiis 1574. p. 169.

folgende sein [1]). Notandum autem est, quod aliquando sunt simplices tumores, aliquando habent ossium corruptionem, sed qui habent os corruptum duum sunt generum, atheromaticus scilicet et melleus, ut plurimum autem hoc accidit non in omnibus nec semper, et in laridaceo et tophaceo integrum manet os: si igitur videmus esse melleum vel atheromaticum et diuturnus sit tumor, eadem est curatio, quia debemus operire subito, ne materia erodat os et corrumpat, at in tophaceo et laridaceo non necessaria est apertio. Deutet man die Worte erodat und corrumpat nach den Begriffen, die in neuerer Zeit, bis zum Erscheinen der Virchow'schen Arbeit über syhilitischen Knochenfrass giltig waren, so können sie wirklich nur die Verwirrung vermehren. Wenn man aber den Alten richtigere Begriffe zutrauen will, so muss man im Zusammenhange des Knochenfrasses mit der Knochenanschwellung bei Fallopius eine der Natur des Prozesses richtig angepasste Beschreibung finden, und zwar muss der Tumor tophaceus als Ausdruck einer, wie man jetzt sagt, Periostitis ossificans, welche auch wirklich am häufigsten an den Schienbeinen vorkommt, der weiche aber als Ausdruck der Periostitis oder Ostitis gummosa, die ja auch bei weitem am häufigsten am Schädel vorkommt, angesehen werden. An einer früheren Stelle [2]) sagt Fallopius auch: Quomodo autem cognoscitur os corruptum integro corio remanente dicam postea. Freilich bleibt uns immer mancher Ausdruck des Fallopius undeutlich und so mancher Ausspruch als unbegründet, aber das darf uns doch nicht hindern, ihn der Hauptsache nach zu begreifen. Unter allen älteren Schriftstellern, die ich durchmustert habe, fand ich, nur bei einem der am wenigsten bekannten, Fracancianus [3]), als Typus der syphilitischen Caries das Durchbrechen der Gaumen- und Nasenknochen aufgestellt, während bei den Knochengeschwülsten von einem Anfressen des Knochens gar keine Rede ist. Es wäre gewiss ganz unnütz, wollte ich hier verfolgen, wie bei den neuern Schriftstellern, von der Mitte des vorigen Jahrhunderts angefangen, bis zum Erscheinen der Virchow'schen Schrift, die von den Alten herübergekommenen Notizen über syphilitischen Knochenfrass durch den Einfluss der unter den herrschenden Schulen ausgebildeten Be-

[1]) Ibidem p. 170.
[2]) Ibidem p. 53.
[3]) Ibidem p. 226.

griffe über Knochenaffectionen im Allgemeinen modificirt wurden, bis man unter der syphilitischen Knochencaries nichts anderes als eine gewöhnliche Caries durch Syphilis bedingt zu sehen anfing. Dieterich wirft in seinem unter dem Einflusse der naturhistorischen Schule geschriebenen Werke unter dem Namen Exantheme der äusseren Knochenhaut und Exantheme der Markhaut auf vierzig Seiten Wahrheit und Dichtung so durcheinander, dass es kaum ein Knochenleiden gibt, das man dieser Beschreibung nach nicht auf Syphilis zurückführen könnte? [1]).

Die Exsudationstheorie machte die Sache zuletzt gar zu bequem, indem nach ihr bei Syphilis ganz einfach zwischen Knochen- und Beinhaut sich ein Exsudat, die Gummigeschwulst, bildet, welches je nach den Umständen entweder sich auflöst oder ossificirt, oder aber in Eiterung übergeht, wodurch Caries und Necrosis entsteht.

Wie es aber auch mit der Auffassung der syphilitischen Knochen-Affection im Allgemeinen beschaffen war, so ist doch die Caries gummosa in ihren vorgerückten Erscheinungen ein zu auffallendes Leiden, dass nicht einzelne Fälle hin und wieder veröffentlicht werden mussten. So finden wir denn unter den älteren und neueren Beobachtungen über syphilitische Schädelaffectionen, welche von Lagneau fils [2]) einerseits und Leon Gros und Lancereaux [3]) andererseits in ihren Abhandlungen über die syphilitischen Affectionen des Nervensystems gesammelt worden sind, so manche Beschreibung, die mehr oder weniger deutlich die Natur der eigentlichen Caries gummosa erkennen lässt. Ja, an älteren Abbildungen des Uebels mangelt es nicht. In einem Werke über Syphilis von John Howard finde ich auf 2 Tafeln Abbildungen, die das Ansehen einer aus venerischer Ursache entstandenen Beinfäule, nach dem Ausdrucke des Autors, zeigen sollen [4]); dem Aussehen nach müssen diese Ab-

[1]) Dieterich, Die Krankheitsfamilie Syphilis. Landshut 1842. S. 285—324. Beschrieben wird der Ausgang der syphilitischen Affection in Osteomalacie, Osteoporosis, Sarkom und Steatom.

[2]) Maladies syphilitiques du système nerveux, par Gustave Lagneau fils. Paris 1860.

[3]) Des affections nerveuses syphilitiques par Leon Gros et C. Lancereaux. Paris 1861.

[4]) John Howard, Practische Bemerkungen über die Lustseuche. Aus dem Englischen übersetzt von Chr. Fr. Michaelis. Leipzig 1790. S. 139.

bildungen der wirklichen Caries gummosa entnommen sein, obgleich es den Anschein hat, dass ein Durchbruch nach aussen wenigstens an den Kopfknochen stattgefunden hat. Eine Beschreibung der afficirten Knochen gibt Howard nicht und sagt nur, dass die Abbildungen aus der Knochenbeschreibung des berühmten Schelden abgezeichnet sind. Das Originalwerk, wahrscheinlich Cheselden's Osteographia, ein seltenes Buch des Anfanges des 18. Jahrhunderts, konnte ich mir nicht verschaffen.

In Sandifort's Museum anatomicum Academiae Lugduno-Bataviensis (Lugduni 1793) geben die Tafeln XXII und XXIV—XXIX Abbildungen verschiedener, meistens dem Schädel gehöriger Knochen, die nach dem Ausdrucke des Autors selbst von Caries venerea behaftet waren. Von einigen Abbildungen, wie Tab. XXII, Fig. 4 u. 5, und Tab. XXIX, Fig. 3, 4 u. 5, welche letztere das Uebel an einem Kindesschädel vorstellen sollen, ist es zwar unwahrscheinlich sowohl der Abbildung als der Beschreibung nach, dass sie syphilitischer Natur wären, dafür aber gehören die anderen ganz sicher der Caries gummosa. Dabei sagt der Autor ganz ausdrücklich (Vol. I. pag. 152), dass der Prozess am Schädel ohne Betheiligung der äusseren Haut vor sich gegangen ist; ja, was mir noch wichtiger scheint, die Fig. 5 u. 6 der Tab. XXVIII stellen verschiedene Spuren einer abgelaufenen schon geheilten Caries dar, wobei im Texte bezeichnet ist (Vol. I. pag. 153), dass die Hautdecken unversehrt und nur an allen Stellen, wo die Caries früher existirte, den Knochen fest angewachsen waren. Daraus erhellt also, dass von Sandifort noch zu Ende des 18. Jahrhunderts unter dem Namen der Caries venerea durchaus nicht unsere jetzige gewöhnliche Caries, sondern die wirkliche Caries gummosa gemeint war.

Seit dem Erscheinen der Virchow'schen Arbeit hat die Lehre von der Caries syphilitica keine wesentlichen Fortschritte gemacht, und namentlich haben die Syphilidologen von Fach diese sehr wenig benutzt, um, was zu erwarten gewesen wäre, die neue richtigere Lehre durch die Ergebnisse eines nur den Specialisten zu Gebote stehenden grösseren Materials zu bekräftigen und zu erweitern. In den neueren Lehrbüchern über Syphilis hat man mehr oder weniger gesucht, die Lehre von der Periostitis und Ostitis gummosa auf ganz theoretischem Wege mit den früheren Beschreibungen der Dolores osteocopi, der Tophi und der Caries und Necrosis in Ein-

klang zu bringen, was aber für die richtige Auffassung des Prozesses nicht von Nutzen sein konnte. Gelegentlich ist die syphilitische Knochenaffection, einige Compendien abgerechnet, wiederum von Virchow im zweiten Bande seines Werkes über die krankhaften Geschwülste, von E. Wagner in seinem Aufsatze über das Syphilem[1]) und von R. Volkmann in v. Pitha und Billroth's Chirurgie abgehandelt worden. Von selbständigen Arbeiten über dieses Thema ist, einige unbedeutende Zeitschriften-Notizen abgerechnet, die Dissertation von Hasse[2]), die einen von R. Volkmann beobachteten Fall ausführlich beschreibt, von einiger Bedeutung.

Bevor ich zu meinen eigenen Untersuchungen über die syphilitischen Schädelaffectionen übergehe, muss ich kurz auseinandersetzen, wie zur jetzigen Zeit die Lehre über die Caries syphilitica gestaltet ist, was angesichts der noch nicht allgemein verbreiteten Kenntniss dieses Krankheitsprozesses unumgänglich ist. Nach Virchow's erster Bearbeitung dieses Gegenstandes[3]) gibt es eine Form der syphilitischen Caries, die eine der häufigsten sein muss, die er als Caries sicca oder als entzündliche Atrophie der Knochenrinde bezeichnet hat, die sich stets an der Oberfläche findet und nicht mit Eiterung einhergeht, obwohl oft beträchtliche Zerstörungen dadurch erzeugt werden. Die Affection tritt heerdweise auf, manchmal findet man nur einen Heerd, manchmal eine ganze Menge und zwar zuweilen gleichzeitig innere und äussere (am Schädel), jedoch selten beide symmetrisch gelagert; öfter entwickeln sich zwei und mehrere Heerde, die bei weiterem Fortschreiten ineinanderfliessen. An jedem Heerde erkennt man zwei Prozesse: im Mittelpunkt einen rareficirenden oder atrophirenden, im Umfange einen condensirenden oder hypertrophirenden. Die Rarefaction beginnt stets mit einer Erweiterung der Mark-(Gefäss-) Canäle des Knochens. Man sieht nicht blos die Mündungen der Canäle als grobe Oeffnungen, sondern auch die der Fläche des Knochens parallel laufenden Canäle als offene Furchen, die sich gegen die Mitte der erkrankten Stelle vereinigen. Den ersten Anfang bezeichnet daher eine sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde. Weiterhin vergrössert sich der Stern,

[1]) Archiv der Heilkunde. 1863.
[2]) De ostitide gummosa. Dissertatio inauguralis. Auctore P. E. Hasse. Halis 1864.
[3]) l. c. p. 27 et seq.

sowohl im Umfange, als in der Tiefe. Allmählich wird die Knochenrinde durchbrochen, der Grund des Trichters liegt in dem Schwammgewebe der Diploe; ja, es kann ein innerer und äusserer Trichter innerhalb der Diploe aufeinanderstossen und eine wirkliche Perforation des Knochens, freilich in sehr kleinem Umfange, zu Stande kommen. Während diese Usur des Knochens sich ausbildet und zwar in dem Maasse, stärker als der Stern und Trichter, sich vergrössern, erfolgt im Umfange überall die Anbildung neuer Knochenmasse. Zunächst bemerkt man diese auf der freien Fläche des Knochens in Form einer Osteophytschicht. Die Ausbildung neuer Knochenmassen geschieht aber auch in der Tiefe, um die erkrankte Stelle herum, wodurch die Markräume der Diploe erfüllt werden und eine feste Sclerose der ganzen Stelle erlangt wird, die eine sehr grosse Ausdehnung erreichen kann; auch auf der entgegengesetzten Seite des Knochens werden Osteophyten oder Hyperostosen erzeugt. Auf die Frage, wie diese eigenthümliche Veränderung entsteht, sagt Virchow, dass die Hyperostose und Sclerose ohne Zweifel das Ergebniss einer Reizung des Gewebes ist, analog vielen anderen Formen der Ostitis und Periostitis, dass aber die Erklärung der Atrophie, der Stern- und Trichterbildung schwierig ist. Namentlich bietet das Verhalten des weichen Gewebes, das die Knochenlücken füllt, grosse Schwierigkeiten dar. Virchow's früheste Aeusserungen auf der Naturforscher-Versammlung zu Tübingen im Jahre 1853 wurden so verstanden, dass in die Lücke sich die vom Periosteum ausgehende Neubildung hineinlegt[1]); in der Abhandlung sagt er[2]), dass, wie schwach das weiche Gewebe auch sein mag, so ist es doch wesentlich in Anschlag zu bringen, zumal wenn man sich erinnert, dass der Prozess gewöhnlich mit einer Auftreibung beginnt, welche sicherlich mit dem erwähnten Gewebe etwas zu thun hat. In einem frischen Falle fand Virchow den Zapfen, der sich beim Abziehen der Dura mater aus der Knochenlücke herauslöste, an seiner Spitze aus einem durchscheinenden, weichen, gallertartigen, gelblich grau aussehenden Gewebe bestehend, das gegen seine Basis an der Dura mater allmählich in eine festere derbere, mehr weissliche Masse überging, und hat nicht ermitteln

[1]) Ibidem p. 5, Anmerkung.
[2]) Ibidem p. 31 et seq.

können, ob diese Neubildung wesentlich von der Dura mater oder vom Knochen ausging, hält es aber für wahrscheinlich, dass beides zugleich der Fall war und dass speciell die weiche gallertige Spitze aus einer directen Gewebsumwandlung des Knochengewebes hervorging. Das mikroskopische Verhalten der Zapfen, die eigentliche Gummata sind, wird folgendermaassen beschrieben. An der Basis ein dichtes Bindegewebe, das continuirlich mit dem der harten Hirnhaut zusammenhängt und sich von derselben nur durch die grössere Zahl und den beträchtlicheren Umfang seiner Spindelzellen auszeichnete. Nach der Spitze zu nahm die Zahl zu, während die faserige Grundsubstanz allmählich eine mehr homogene, weiche Beschaffenheit bekam, zuletzt wurde die Grundsubstanz ganz flüssig und an ihr isolirten sich mit Leichtigkeit zahlreiche runde, sehr blasse Zellen mit kaum granulirtem Inhalt und ziemlich klaren, relativ grossen, meist runden Kernen. Dann glaubt Virchow, dass der Vorgang der Atrophie auf das Innigste mit der Bildung des Gummigewächses zusammenhängt und dass die fühlbare Vertiefung der Knochenrinde erst dann eintritt, wenn das Gummigewächs wieder zur Resorption gekommen ist. Histologisch aber ist das Verhalten des Gummigewebes zum Knochengewebe von Virchow gar nicht verfolgt worden.

In seinem Werke über die krankhaften Geschwülste beschreibt Virchow die Gummigeschwulst der Knochen unter der Ueberschrift: periosteale Gummigeschwulst, sagt aber dabei bestimmt[1]), dass in vielen Fällen die gummöse Entwickelung keineswegs allein von dem Perioste ausgeht, sondern dass die oberflächliche Knochenschicht an der Erkrankung Theil nimmt, indem sie eine Metamorphose in gummöses Gewebe eingeht. Ferner sagt Virchow: die Gummigeschwulst selbst ossificirt nicht; sie erzeugt nicht aus sich direct Exostosen, sondern, wenn überhaupt der bekanntere wuchernde Character, der die Gummigeschwülste characterisirt, eintritt, dann ist der Zerfall, das Untergehen der Masse die Regel.

R. Volkmann[2]) behandelt das uns beschäftigende Leiden unter dem sehr passendem Namen Ostitis gummosa, die Angaben Virchow's vollkommen bestätigend, mit der Zugabe, dass hierher

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 400.

[2]) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, redigirt von v. Pitha und Billroth. II. Bd. 2. Abth. I. Lief. S. 262 u. flgd.

fast alles zu gehören scheint, was bisher von syphilitischer Caries und Necrose etc. geschrieben worden ist. Von den weiteren Erörterungen Volkmann's ist Folgendes hervorzuheben: Die Gefässe, die sich vom Periost oder der Dura mater in die Knochenrinde einsenken, werden mit einer zelligen (gummösen) Wucherung umgeben, die, während die Tela ossea im Umfange des Gefässes schwindet, sich mehr und mehr ausbreitet. Die gummöse Wucherung geht regressive Metamorphosen ein, zerfällt, wird käsig und zuletzt zum Theil resorbirt, theilweise in ein schwieliges Bindegewebe umgewandelt, das den Defect nur zum Theil ausfüllt. In anderen Fällen kommt es mit dem Zerfall der käsig gewordenen Gummiknoten zur Eiterung und damit auch zur Entzündung der äusseren Decken und zum Aufbruch nach aussen. Ob einfache Caries überhaupt sich in Folge syphilitischer Infection entwickelt, bleibt noch ungewiss. Endlich werden im Verlaufe der syphilitischen Ostitis nicht selten grössere Knochenabschnitte, die von anämischen, zerfallenden, gummösen Wucherungen soweit umwachsen sind, dass ihre Ernährung aufhört, necrotisch.

Unter den Schriftstellern über Syphilis beschreibt Zeissl[1]) neben den einfachen Formen der syphilitischen Periostitis mit den gewöhnlichen Ausgängen in Knochenneubildung, Eiterung und Caries eine gummöse Periostitis und desgleichen Ostitis. Das Product der ersten, die eigentliche Gummigeschwulst, bringt die Defecte der Knochensubstanz durch den Druck hervor, auf dieselbe Art, wie die Pacchioni'schen Granulationen. Die Ostitis gummosa aber wird eigentlich als Osteomyelitis beschrieben und ihr Endpunkt soll die Necrose sein.

Meine Untersuchungen sind angestellt ausschliesslich an Schädeln, die bei Sectionen, die ich selbst im Stadtkrankenhause zu Odessa angestellt habe, erworben sind und zwar zum allergrössten Theile von Subjecten, die in meiner Abtheilung für syphilitische Männer behandelt wurden. Leider war ich nicht im Stande, die mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate zu den Zeiten, wo ich sie bekam, anzustellen, dafür aber ist mir der Vortheil zu Gunsten gekommen, diese Untersuchung hier in Würzburg unter wohlwollender Leitung und beständiger Controle des Herrn Professor

[1]) Zeissl, Lehrbuch der constitutionellen Syphilis. Erlangen 1864. S. 250 u. flg.

v. Recklinghausen zu vollführen. Die mikroskopische Untersuchung ist also von mir zum Theil an trockenen, aber nicht macerirten Schädeln, in den wichtigsten Punkten aber an einem sammt seinen Häuten in Spiritus aufbewahrten Schädel gemacht worden.

Im Weiteren folgen nun zuerst genaue Beschreibungen der Schädel mit ihren Adnexen, welchen nur das Wesentlichste enthaltende Krankengeschichten und weitere Sectionsberichte beigegeben sind. Der Reihenfolge nach sind die einzelnen Fälle so angeordnet, dass sie nach Möglichkeit die Uebergänge von den minder zu den stärker vorgerückten Krankheitsstufen erläutern sollen. Eine umständliche pathologisch-anatomische Beschreibung der Schädelveränderungen scheint mir aus dem Grunde nothwendig, weil es wichtig ist, einmal festzustellen, was für Veränderungen bei Syphilis vorkommen und welche aus der Syphilis endlich auszuscheiden sind.

I. Schädel ziemlich dick und undurchsichtig (mit normalem Diploëgehalte), wenig blutreich. Die Sutura sagittalis ist unsymmetrisch nach links gerichtet, das linke Scheitelbein um 1 Cm. schmaler als das rechte, dem entsprechend geht der Sulcus longitudinalis an der inneren Fläche des Stirnbeins schief von der linken Seite zur Mitte, zur Crista galli, hinüber. Zerstörungsheerde finden sich am Schädel folgende. An der äusseren Fläche der Stirnbeinschuppe: a) Grade im Centrum dieser Fläche ein 10 Mm. im Durchmesser haltender runder Fleck, an welchem die Lamina externa von einer grossen Anzahl kleiner Oeffnungen siebförmig durchbrochen ist; diese Oeffnungen, die Grösse eines Hirsekorns nicht übertreffend, führen in Löcher, die die Lamina vitrea, vielfach sich vereinigend, unterminiren, aber nur bis in die oberflächliche Schicht der spongiösen Substanz reichen, die auch hier nicht verdichtet erscheint. Die Löcher waren im frischen Zustande mit einer sehr weichen röthlichen Masse angefüllt, die sich grösstentheils von Periost, das gar keine merkliche Veränderung darbot, ganz leicht ablöste. Die Oberfläche der Lamina vitrea zeichnet sich ausser der Durchlöcherung weder durch ihre Farbe noch durch sonstige Eigenschaften aus, auch sind keine Auflagerungen an ihr zu bemerken. In der nächsten Umgebung des beschriebenen Fleckes finden sich einige deutlich erweiterte Gefässöffnungen. An der inneren Schädelfläche entspricht diesem Flecke eine stärkere Entwickelung der am Sulcus longitudinalis angebrachten Osteophytenschicht mit einer weiten Gefässöffnung in der Mitte. b) Grade vor der linken linea semicircularis etwas niedriger als der Fleck a findet sich ein zweiter, der im Centrum einige bis zur Hanfkorngrösse reichende Löcher, und ringsherum in einem etwa 20 Mm. messenden Durchmesser eine bedeutende Zahl kleinerer Oeffnungen darbietet, die aber nicht so dicht an einander liegen, wie im Flecke a, mit welchem b in seinem ganzen übrigen Verhalten vollkommen übereinstimmt. Diesem Flecke entspricht ebenfalls an der inneren Fläche eine die Grenzen des Fleckes streng einhaltende Osteophytenschicht von loser Beschaffenheit. An der der Augen-

höhle zugekehrten Fläche der Pars orbitalis des Stirnbeins finden sich jederseits c siebförmig durchbrochene Theile der Knochenoberfläche, die an der Incisura supraorbitalis anfangend bogenartig gekrümmt im Zusammenstossungswinkel der oberen mit der äusseren Orbitalwand sich bis zum hinteren Rand des Knochens hinzieht. Dieser Bogen erreicht seine grösste Breite ungefähr in der Mitte gegen die Wurzel des Processus zygomaticus, läuft aber vorn und hinten spitz zu, wodurch er eine Mondsichelform erhält. Links ist der Bogen im Ganzen etwas grösser als rechts und erreicht in der Mitte eine Breite von 11 Mm. Die Zerfressung der Knochensubstanz ist am stärksten an der breitesten Stelle der Sichel, also in der Mitte, und zwar am äusseren Rande. An dieser Stelle dringen die theils bis 2 Mm. weite und nur durch schmale Knochenleisten von einander getrennten Löcher nicht perpendiculär zur schiefgestellten Knochenfläche in die Substanz ein, sondern in senkrechter, also der äusseren Orbitalwand paralleller Richtung ein, wodurch das Aussehen entsteht, als sollte die Aussenwand der Orbita von der oberen abpräparirt werden. Von diesen stärker durchbrochenen Stellen an nimmt die Zerstörung nach den Enden und dem inneren Rande zu allmählich ab, so dass zuletzt nur noch stärker entwickelte Gefässöffnungen zu merken sind. Auch diese Löcher waren im frischen Zustande mit weichen leicht röthlichen Massen ausgefüllt, die dem Periost nur ganz lose anhingen, zum Theil aber doch mit ihm herausgezogen wurden. Die zwischen den Löchern stehen gebliebenen Theile der Knochenoberfläche stehen im normalen Niveau; die Löcher selbst aber dringen in die hier sehr lose Diploë, ohne die obere Lamina anzugreifen, die auch an der Schädelfläche gar nichts Abnormes darbietet. Die innere Fläche des Schädeldaches bietet einen figurirten dünnen Anflug von weissglänzender sklerosirter Knochensubstanz, den durch Frost hervorgebrachten Eisanflügen an den Fensterscheiben am meisten ähnlich. Den Anheftungsstellen der Sinus entlang findet sich ungewöhnlich dicke moosartige Osteophytenauflagerung, am stärksten am Zusammenflusse des Sinus longitudinalis mit dem Sinus transversus und an der oben bei a beschriebenen Stelle. Rechts von der Crista frontalis interna findet sich eine durch Pacchioni'sche Granulationen hervorgebrachte kleine Vertiefung, die bis auf die äussere verdünnte Glastafel vordringt; aus dem Grunde dieser Vertiefung, sie zum grossen Theil ausfüllend, steigt eine ganz feste weizenkorngrosse Exostose hervor, die mit einem etwas zugespitzten Ende auf dem Grunde der Vertiefung sitzt. In den unteren Hinterhauptsbeingruben finden sich d mehrere ganz flache Ausgrabungen der inneren Glastafel in Form von unregelmässig eckigen Figuren mit einem Durchmesser von 5—10 Mm., an welchen die Knochensubstanz nur durch den Mangel des seiner natürlichen Oberfläche eigenen Glanzes sich auszeichnet. Diesen Knochendefecten vollkommen entsprechend und sie augenscheinlich bedingend finden sich an der äusseren Fläche der harten Hirnhaut Verdickungen, die ausserdem sich nur noch durch eine verminderte Durchsichtigkeit von den übrigen Theilen der Dura auszeichnen, mit welcher sie in ihrer faserigen Structur sonst übereinkommen. An der äusseren Fläche der Dura finden sich noch an den der Osteophytenablagerung entsprechenden Stellen sammtartig angelegte kleine Fortsätze, die in die Furchen der Osteophytenschicht hineinpassen.

Der Kranke, Iwan Stschogol, Lazarethdiener, 39 Jahre alt, wurde den 4. März 1863 in die Abtheilung mit folgenden Symptomen aufgenommen. Verhärtete Phi-

mose, oberflächliche Exulceration des Randes und der inneren Fläche der Vorhaut mit speckigem Grunde; maculöser Ausschlag am Stamme; starke Röthung des Racheneinganges mit weisslichem Anflug auf der rechten Tonsille, Papeln am Hodensacke; Röthung mit Hautabschärfung am Anus; harte Schwellung der Inguinal- und Submaxillardrüsen, wie auch im geringeren Grade der anderen oberflächlichen Drüsen, am stärksten geschwollen sind die linken Inguinaldrüsen. Die Schanker sind 2 Monate zuvor, 3 Tage nach einem Beischlafe bemerkt worden. Ausserdem findet man ein leichtes Oedem beider unteren Extremitäten, wie auch des Hodensackes, Husten mit zähem Schleim und leichten Dyspnoen. Bei Untersuchung der Brustorgane Herzstoss stark, 1. Herzton an der Spitze in ein blasendes Geräusch verwandelt, Herzdämpfung einen etwas grösseren Raum einnehmend; Athmungsgeräusche in beiden Lungen unten und hinten unbestimmt mit vielfachem Zischen und Schleimrasseln, oben und vorn dagegen verstärktes vesiculäres Athmen, Percussionsschall nicht merklich verändert. Der Kranke leidet seit einem Jahre an Herzklopfen, welches hauptsächlich bei stärkerer Bewegung eintritt, das Oedem ist seit einem Monat bemerkt. Der Verlauf der Krankheit war der, dass die syphilitischen Erscheinungen, das Hautexanthem, welches verschwand, ausgenommen, sich steigern, namentlich sich im Rachen Papeln ausbilden, das Oedem bis zum 23. allmählich steigt und sich auf den ganzen Körper ausbreitet und der Hodensack bis zur Grösse eines Kindskopfes anschwillt, wozu sich auch Ascites gesellte (die angewandten Mittel waren zuerst Infus. digit. ex Gr. xij, Unc. vj und dann Decoct. Scyllae ex Dr. β ad Unc. vj, Laud. liq. Syd. Dr. β). Am 23. stellte sich eine sehr starke Conjunctivitis purulenta am linken Auge ein, gegen welche eine Höllensteinlösung von 1 Scr. ad Unc. j angewandt wurde. Nach ein Paar Tagen war die Conjunctivitis besser und zu gleicher Zeit fing auch die Wasseranhäufung abzunehmen an, so dass am 4. April die Conjunctivitis ganz und die Wasseranhäufung zum grossen Theil geschwunden war; am selben Tage aber wurde die Sprache des Kranken etwas lallend und die Gesichtsmusculatur links halb gelähmt, Puls 100, klein, trockne Zunge. In den folgenden Tagen wurde das Bewusstsein allmählich schwächer, es stellte sich stilles Deliriren ein und endlich volle Bewusstlosigkeit mit unwillkürlichen Entleerungen, unter welchen Erscheinungen und stertorösem Athmen der Kranke am 11. April verschied.

Sonstige Ergebnisse der Section sind: An der inneren Fläche der Dura keine Veränderungen, die Sinus fast vollkommen blutleer. Die Pia ist milchig getrübt, feucht, unter ihr findet sich namentlich an den Vertiefungen zwischen den Hirnwindungen eine beträchtliche Menge seröser Flüssigkeit. Sowohl die Trübung als die Flüssigkeitsansammlung ist hauptsächlich r e c h t s und zwar auf der Convexität der Hemisphäre ausgesprochen, während sie links und an der Basis sich nur in kleinem Grade findet. Die Gefässe der Pia sind ganz blutleer collabirt. In den Hirnhöhlen eine mässige Quantität röthlich gefärbter Flüssigkeit; die Wandungen der Seitenventrikel sind so weich, dass sie sich durch den Wasserstrahl ganz zerwaschen lassen. Im Uebrigen ist auch die ganze Hirnsubstanz nur von sehr schlaffer, feuchiger Consistenz, auf der Schnittfläche zeigen sich fast gar keine Blutpunkte. Die Wandungen des Rachen sind von flachen Papeln, theilweise mit oberflächlicher Verschwärung, fast ganz bedeckt, namentlich die oberen und die hinteren Wan-

dungen des Pharynx. Aehnliche Papeln bedecken auch die Tonsillen und den Zungengrund, am letzteren hinter den Papillae circumvallatae finden sich einzelne erbsengrosse Papeln mit beginnendem Zerfall im Centrum. Auf dem Durchschnitt zeigen sich sowohl in der Dicke der Zungenschleimhaut, als im darunter liegenden Zellgewebe einzelne Knötchen von graugrünlicher Farbe und trübem Aussehen, während die Pharynxwandungen nur eine gleichförmige Schwellung der ganz oberflächlichen Schleimhautschicht darbietet. Am Larynx und der Trachea nichts Wesentliches. In der rechten Lunge sind der ganze obere Lappen wie auch die hinteren Theile des mittleren und unteren Lappens grau hepatisirt, beim Drücken kommt eine eiterähnliche Flüssigkeit ganz ohne Luftbläschen spärlich zum Vorschein; die anderen Theile der beiden unteren Lappen entleeren auf Druck eine schleimige seröse Flüssigkeit. In der linken Lunge zeigen die hinteren Theile beider Lappen eine dunkelrothe Färbung, beim Druck entleert sich reichlich mit Blut vermischtes Serum, eigentliche Verdichtung des Gewebes ist hier nicht wahrzunehmen. Das Herz schlaff, an der Oberfläche sehnige Verdickungen des Pericardium. Im Conus arteriosus aortae bedeutende Verdickung mit Trübung des Endocardium; im Aortabogen einige leicht sclerotische Stellen. Bauchorgane sehr blutarm, die Milz hat eine bedeutende Grösse; an der grossen Magencurvatur unter der Serosa ein erbsengrosser Tumor von deutlich fibröser Structur. Die Inguinaldrüsen links sind so stark geschwellt, dass sie dem Zusammenballen in eine Geschwulst ganz nahe sind; auf dem Schnitt zeigen sie derbe Consistenz und dunkelgraue Färbung. Die Drüse am inneren Schenkelring ebenfalls geschwellt. Das Präputium findet sich noch im oben beschriebenen geschwollenen und verhärteten Zustande, nur dass die Exulceration fast ganz geheilt ist.

II. Schädeldach dünn und durchscheinend, Diploëgehalt überhaupt verringert; Nähte zum grossen Theil verstrichen, hauptsächlich von innen; Blutgehalt gering. An der äusseren Fläche findet sich a) Grade in der Mitte zwischen den Stirnböckern ein zerfressener Fleck von etwas länglich-runder Form von 12 Mm. im Durchmesser, die Mitte dieses Fleckes ist flach trichterförmig eingedrückt und hat im Centrum ein hirsekorngrosses Loch, das durch die äussere Glastafel durch in die Tiefe dringt, um dieses Loch herum bietet die eingedrückte Stelle nur ganz flache Furchungen und erweiterte Gefässöffnungen. Um die vertiefte Stelle herum zieht sich ringförmig aber nach oben hin nicht ganz geschlossen eine durch weisse Farbe und Glanz sich auszeichnende etwas über die natürliche Oberfläche des Knochens erhabene Umwallung von einer Breite von 1—3 Mm. Um die Umwallung herum erscheint ein schmaler Knochenstreifen wiederum etwas eingedrückt, erhebt sich aber dann allmählich zur normalen Höhe. Alle beschriebene Vertiefungen und Erhöhungen sind am meisten nach unten zu ausgeprägt, während nach oben hin die Begrenzungslinien ganz verwaschen erscheinen. An der inneren Schädelfläche entspricht diesem Heerde im Sulcus longitudinalis eine Gruppe von zahlreichen stark erweiterten Gefässöffnungen. b) Etwas niedriger als a, und etwas nach links gelegen findet sich ein zweiter Heerd von abgerundet viereckiger Form und einem Durchmesser von 15 Mm. Dieser Fleck ist zuerst von einem wenig erhabenen schmalen Wall umgeben, an welchem sich von innen her ringsherum 5 grössere Defecte der äusseren Glastafel anschliessen von der Grösse eines Hirsekorns bis zu

der einer Linse, die alle nach dem Centrum des Heerdes zu stärker abfallen. Das Centrum selbst ist von einem in der natürlichen Knochenoberfläche liegenden Plättchen der äusseren Glastafel eingenommen, das vielfach durchbrochen und von den an seinem Rande sich befindenden Defecten aus unterminirt ist. Am unteren Rande des Heerdes findet sich ein Plättchen von Osteophyten, welches wie aus einzelnen Nadeln zusammengeleimt und dem Knochen nur lose anhängend erscheint. Aehnliche Osteophytenbildungen finden sich, nur weniger ausgesprochen, auch am oberen Rande, von wo aus sie den unteren Rand des Heerdes a erreichen. c) An der Spitze des rechten Stirnbeinhöckers ein dritter Fleck von der Grösse des zweiten, zusammengesetzt aus verschiedenartig gruppirten Durchlöcherungen der äusseren Glastafel, die die Weite eines Hirsekorns nicht übertreffen und in weitere Aushöhlungen der sonst an dieser Stelle ganz verdichteten Diploë führen. Zwischen den Löchern bietet die Knochenoberfläche nichts Abnormes dar. d) Ein ähnlicher Heerd an der Spitze des linken Höckers, nur viel kleiner, eigentlich nur eine Gruppe von mehreren stark erweiterten Gefässöffnungen darstellend. An der inneren Schädelfläche findet sich an der Stirnbeinschuppe und den beiden Scheitelbeinen bedeutend ausgebreitete flache Osteophytenauflagerung von gelblicher Farbe, die durch sehr eng angelegte, vielfach geschlängelte, mehr oder weniger tiefe Furchungen unterbrochen ein moosartiges Aussehen darbieten. Diese Auflagerungen bilden 4 Gruppen, deren Mittelpunkte ungefähr den Stellen der Stirn- und Scheitelbeinhöcker entsprechen, und die einen grossen Theil der Knochenoberfläche bedecken. Der Rand dieser Auflagerungen wird noch von einem ziemlich weiten Saum einer kreideweissen glänzenden Knochensclerose umgrenzt. Zusammen lassen die Osteophytenauflagerungen und Sclerosationsränder nur einen kleinen Theil der Knochenoberfläche längs der Nähte und der Sinusfurchen frei. An der linken Seite des Stirnbeins bleibt ein grösserer Theil der Knochenoberfläche frei als auf der rechten, während an den Scheitelbeinen die Affection sich ganz symmetrisch verhält. In den Sinusfurchen nur leichte osteophytische Auflagerungen. Die Galea aponeurotica bietet an ihrer dem Knochen zugekehrten Oberfläche, den Knochenzerstörungen a und b entsprechend, eine Auflagerung von gelblichen gelatinös aussehenden Massen, die an ihrer Basis mit der fibrösen Substanz der Haut ganz fest zusammenhängen. An der äusseren Fläche der Dura fanden sich Verdickungen, die in die Furchungen der Osteophytenauflagerung hineinpassend, ganz dasselbe oder vielmehr ein umgekehrtes moosartiges Ansehen darbieten.

Der Kranke Nicolaus Karnowsky, Matrose, 40 Jahre alt, kam auf die Abtheilung den 14. Juli 1859 mit Phimose und Schanker am inneren Blatte des Präputium und an der Glans. Am 4. September schienen die Schanker geheilt und der Kranke wurde, eines aus der Krankengeschichte nicht genau zu ermittelnden Brustleidens wegen, welches durch Husten, Brustschmerzen, Herzklopfen und Dyspnoe sich manifestirte, auf die Abtheilung für innere Krankheiten transferirt, in welcher er durch Infus. digit., mehrmals wiederholte Vesicatorien und 8 Gr. Calomel behandelt wurde. Am 27. September wird Patient wieder auf die unterdessen in meine Leitung übergegangene syphilitische Abtheilung gebracht, wobei sich Folgendes fand. Verhärtung des Präputium mit eitrigem Ausfluss aus der sehr verengten Oeffnung; knotige sehr empfindliche Anschwellung am unteren Ende des linken

Testikels. Bedeutender Husten mit sehr zähem Auswurf, bei der Untersuchung der Brustorgane konnte ich ausser einem exspiratorischen Geräusch im unteren Theile der linken Lunge nichts Abnormes ermitteln. Drüsen überall klein und hart, der Kranke ist so schwach, dass er das Bett hüten muss, dabei aber ganz fieberlos. Aus der Anamnese lässt sich ermitteln, dass der Kranke früher an mannichfachen syphilitischen Erscheinungen gelitten hat, dann aber im Laufe von 10 Jahren gesund gewesen sein soll, bis vor 2 Jahren sich ein neuer Schanker einstellte, auf welchen wieder vollkommenes Gesundsein folgte bis kurz vor dem Eintritt in's Krankenhaus. Bei dem Kräftezustande des Kranken schien es nicht rathsam, eine allgemeine antisyphilitische Behandlung einzuleiten, weshalb roborirende Diät und ein leichtes Expectorans bestimmt wurde. Den 20. October leichte Anschwellung mit Schmerzhaftigkeit im rechten Testikel. Bis Anfang December allmähliche Besserung im Kräftezustande mit Abnahme des Hustens, aus der Vorhautöffnung kein Ausfluss mehr, um diese Zeit aber stellten sich Schmerzen in den Schienbeinen ein, des Nachts exacerbirend, schmerzhafte Anschwellung am rechten Handgelenke an der Rückenfläche; stärkeres Anschwellen des linken Hodens, auch in der Epidydimis, wobei aber die Empfindlichkeit sich ganz verloren hat, und Heiserkeit. Kali hydrojod. Dr. j ad Unc. vj, 2 Löffel täglich. Nach einigen Tagen eine gummös sich anfühlende, sehr empfindliche guldengrosse Geschwulst in der Mitte des Stirnbeins und Anschwellung an dem Metatarsaltheile des rechten Fussrückens augenscheinlich von einer Periostitis der Metatarsusknochen herrührend. Die Schwellung am Handgelenke hat sich auch auf die Rückenseite des Metacarpus verzogen. Die Dosis des Kali hydrojodicum wird anfangs auf 3 und dann auf 4 Esslöffel täglich gesteigert, und wird im Ganzen ungefähr Unc. iß verabfolgt, als am 21. in Folge einer sehr starken Schwellung des Zahnfleisches mit Epulis das Mittel durch Roborantia ersetzt werden muss. Anfangs Januar 1860 gummöse Anschwellung an der rechten Crista tibiae. Es wird versucht dem Kranken wieder Kali hydrojod. zu geben, was aber nach 3 Tagen wieder ausgesetzt werden muss, da der gebrauchten Mundwässer ungeachtet die Affection des Zahnfleisches stark zunimmt. Gegen Mitte Februar ist der Kräftezustand viel besser, die Anschwellungen am Hand- und Fussrücken haben abgenommen, am Stirnbein hat die mittlere Gummigeschwulst stark zugenommen und ist weich wie fluctuirend ohne Hautröthung geworden. Ein Vesicatorium bringt eine sehr evidente Abnahme der Geschwulst hervor, welche alsbald sich aber wieder füllt; nach mehrmaligem Wiederholen des Vesicators liess sich kurz vor dem Ableben des Kranken an der Stelle der Anschwellung am Knochen eine deutlich eingesunkene Stelle, die von einem etwas erhabenen Wall umgeben ist, wahrnehmen. Der weitere Verlauf der ganzen Krankheit war der, dass Mitte März sich ein phagedänisches Geschwür am weichen Gaumen rechts vom Zäpfchen zeigte, welches an den früher ergriffenen Stellen heilend die benachbarten Partien angriff, nach Abfressen des Zäpfchens am Eingang des Kehlkopfes sich festsetzte und eine zuletzt fast vollkommene Unmöglichkeit Speisen hinunterzubringen hervorbrachte. Seit Mitte April Durchfall, der bei dem Gebrauche der verschiedensten Mittel von Zeit zu Zeit sistirte, bald aber wiederkehrte und auf diese Art die vollkommene Entkräftung und endlich den Tod des Kranken am 12. Juli verursachte. Die Anschwellungen an Hand und Fuss, Crista tibiae, wie auch in den Hoden sind

in den letzten Lebensmonaten ganz geschwunden. Husten fehlte in der letzten Zeit ganz.

Ausser den Veränderungen am Schädel und seinen Häuten fanden sich bei der Autopsie noch folgende wesentliche Veränderungen. Bedeutendes Oedem der weichen Hirnhaut. Im Pharynx grade über dem Anfange des Oesophagus eine durch die ganze Dicke der Schleimhaut dringende fetzige Exulceration, die vorne sich auf den Eingang des Larynx erstreckt, und namentlich auf die Ligamenta aryepiglottica Rechts hat die Exulceration die Spitze des grossen Zungenbeinhorns, welche sich rauh anfühlt, entblösst. Im Kehlkopfe findet sich eine theilweise Ausfüllung des rechten Ventriculus Morgagni durch Hervorbuchtung der Schleimhaut, ohne wesentliche Verengerung der Stimmritze selbst. In den oberen Lappen beider Lungen einige linsen- bis erbsengrosse Knötchen; die kleineren von grünlich transparentem, die grösseren von grautrübem Aussehen; in der rechten Lunge ausserdem ein verkalktes Knötchen. Ueber den Aortenklappen einige leicht sclerotische Stellen, die hintere Wand des aufsteigenden Theiles des Aortenbogens findet sich an einer begrenzten Stelle etwas hervorgebuchtet; eine ähnliche Hervorbuchtung findet sich auch am Abgangswinkel der linken Carotis. Bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass die Intima und Media an diesen Stellen ganz unverändert sind und die Anschwellung von einer Knötchenbildung in der Adventitia von graugelblicher Farbe und homogenem Aussehen bedingt war. Diese Knötchen, von welchen das an dem aufsteigenden Theil der Aorta gelegene die Grösse einer Bohne hatte, das andere aber kleiner war, hängen ziemlich lose mit den umgebenden Theilen zusammen, namentlich lässt sich die Media von ihnen ganz leicht abstreifen. Leber speckig degenerirt. Keine Schwellung der Lymphdrüsen. An der Crista tibiae dextrae leichte Knochenauflagerung. Die Hoden klein, haben ihr drüsiges Aussehen zum grössten Theil in ein narbiges fibröses Gewebe umgewandelt, Tunica vaginalis ganz verwachsen. An der Vorhaut keine Verhärtung.

III. Schädeldach dick, wenig durchsichtig, mit stark entwickelten Gefässen, deren Oeffnungen auf der Schädeloberfläche ungewöhnlich weit erscheinen. Nähte noch gut erhalten, an der Stelle der kleinen Fontanelle einige kleine Schaltknochen. An der äusseren Fläche finden sich folgende Zerstörungsheerde. a) Etwas über dem Gipfel des rechten Stirnbeinhöckers ein Loch von unregelmässig rundlicher Form, 10 Mm. im Durchmesser, welches durch die äussere Glastafel und einen Theil der Diploë bis unter die Mitte der ganzen Knochendicke dringt. In der Diploë übersteigt der Defect die oben angegebene Grösse, die äussere Tafel etwas unterminirend; der Boden des Defectes ist ziemlich eben. Auf dem Durchschnitt erscheint der ganze Knochen an dieser Stelle 6 Mm. dick, die Diploë um den Defect herum in ziemlich weiter Ausdehnung stark verschmälert und ihre Maschen stark verengert. b) Auf der Spitze des linken Stirnbeinhöckers ein Defect von derselben Grösse wie a, nur noch nicht vollständig ausgebildet, indem der Durchbruch der Glastafel durch stehen gebliebene dünne Knochenscheidewände in mehrere kleine Löcher getheilt wird, und dem entsprechend auch der ganze Defect sinuös und verschieden tief sich darstellt. Eine Unterminirung der nicht durchbrochenen Theile der Glastafel findet auch hier statt und das Verhalten der Diploë ist ebenso wie bei a. Die Dicke des ganzen Knochens an dieser Stelle beträgt

7 Mm., der Knochendefect ist zum Theil von einer grünlichen eingetrockneten Masse ausgefüllt. Vom unteren Rande des Defectes bis zum gewöhnlichen Sectionsschnitt des Schädels erscheint die Knochenoberfläche durch Sclerosirung weiss glänzend. c) Auf dem linken Scheitelbein auf der Höhe des Höckers, aber mehr nach vorn, nehmlich 15 Mm. hinter der Kreuznaht, zeigt sich ein Fleck, der in seinen der Kranznaht parallelem Längendurchmesser 12, im Querdurchmesser aber nur 5 Mm. hat, auf welchem die Glastafel von mehreren die Grösse eines Hirsekornes erreichenden Oeffnungen durchbrochen ist. Diese von eingetrockneten dunkelbraunen Massen ausgefüllte Löcher sind, wie sich nach der Durchschneidung zeigt, unterhalb der Knochenoberfläche durch sinuöse Gänge vereinigt, die auch weitere Ausläufer besitzen und sämmtlich durch dieselben dunkelbraunen Massen ausgefüllt sind. Von diesem Flecke nach unten gegen das Schläfenbein zu erscheint die Knochenoberfläche theils glänzend weiss sclerosirt, theils mit einer dünnen gelblichen Osteophytenschicht bedeckt. Auf der inneren Schädelfläche hat die Stirnbeinschuppe zum grössten Theil das normale Aussehen verloren, indem sie von einer moosartig gestalteten Osteophytenschicht von theils gelblicher, theils schmutzig violetter Farbe bedeckt, am Rande aber glänzend weiss sclerosirt erscheint, Natürliche Knochenoberfläche ist nur am Rande der Kranznaht und am Sulcus longitudinalis. Den Knochendefecten an der äusseren Oberfläche entsprechend ist die Osteophytenschicht zwar dicker aufgetragen, aber ähnliche dickere Lager finden sich auch anderwärts. An der Pfeilnaht sind nur sehr wenige Auflagerungen. Beiderseits von der Crista frontalis interna finden sich tiefere durch Pacchioni'sche Granulationen hervorgebrachte Ausgrabungen. An der Kopfschwarte zeigen sich an der dem Schädel zugekehrten Fläche die Knochenlücken a und b ausfüllende weiche Massen von grauröthlicher Farbe, sonst erscheint die Haut unverändert. Die Dura lässt sich auf der inneren Fläche des Stirnbeins nur schwer ablösen und zeigt dann einen genauen Abdruck der Knochenfläche.

Der Kranke, Dmitri Selesneff, Soldat, 27 Jahre alt, zeigt bei seinem Eintritte in die Abtheilung am 7. März 1863 eine entzündliche Phimose mit eitrigem Ausfluss und zahlreiche kleine indolente Drüsen in beiden Weichen. Stark herabgekommenes Individuum. Schanker vor 3 Wochen, 2 Tage nach einem Beischlaf bemerkt; frühere Schanker im Jahre 1853. Nachdem die Phimose rückgängig gemacht worden, fanden sich ein grosses Schankergeschwür am inneren Vorhautblatte und ein nicht viel kleineres in der Eichelfurche, letzteres mit deutlich verhärtetem Grunde, woraufhin dem Kranken Sublimatpillen zu $\frac{1}{4}$ Gran täglich bestimmt werden. Die Inguinaldrüsen schwellen im weiteren Verlauf stark an, indem sie indolent bleiben, dann aber langsam in Eiterung übergehen; der Abscess wird durch einen Schnitt eröffnet. Anfangs Mai hat der Kranke 17 Gran Sublimat genommen, die Schanker fangen zu heilen an, die Härte hat sich fast ganz verloren; im Inguinalabscess ein Fistelgang, der aufgeschnitten wird, worauf das Geschwür auch bald zu heilen anfängt. Anfangs Juni zeigen sich auf den Unterschenkeln zahlreiche violettrothe Hautanschwellungen, die durch Abschürfung der Epidermis in Gulden- bis Thaler-grosse mit sehr laxen leicht blutenden Granulationen bedeckte Geschwüre sich verwandeln. Das Geschwür in der Eichelfurche ist zugeheilt; das Bubonengeschwür ist in Heilung und schliesst sich auch bald ganz, während das an der Vorhaut

ein Aussehen wie die an den Unterschenkeln sich befindenden erhalten hat und sich noch erweitert. Restaurirende Diät und Behandlung (Decoct. Chinae) bringt keine wesentliche Besserung, da die Kräfte des Kranken sogar abnehmen und ähnliche Geschwüre wie an den Unterschenkeln auch am behaarten Kopfe und den Oberextremitäten erscheinen, woraufhin dem Kranken, Anfangs Juli, die Einreibungskur nach der Sigmund'schen Methode zu Dr. j täglich bestimmt wird, mit Beibehaltung der restaurirenden Mittel und Diät. Schon nach einigen Einreibungen bekommen die Geschwüre ein viel besseres Aussehen und fangen bald zu heilen an. Die Einreibungen werden auf einige Zeit bei intervenirendem Durchfall unterbrochen, dann bis auf die Zahl von 30 fortgesetzt, wobei der Kräftezustand des Kranken sich merklich bessert, die Geschwüre (den 20. August) ganz zugeheilt erscheinen, die an den Unterschenkeln freilich mit Neigung zum Wiederaufbrechen; das Geschwür an der Vorhaut hat unterdessen die Haut des Gliedes erreicht und sich hier ziemlich tief eingegraben. Aus diesem tiefen Geschwüre erfolgt am 23. August eine starke Blutung, worauf Kräfteverfall mit starken Fiebererscheinungen sich einstellt. Den 5. September starker blutiger Durchfall mit Tenesmen; am 10. Tod.

Die Section ergab ausser den am Schädel angeführten Veränderungen noch Folgendes. An der Mund-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut keine Spur einer syphilitischen Veränderung. In den oberen Lappen beider Lungen einige theils käsige, theils verkalkte Knoten; im unteren rechten Lappen einige luftleere, trocken aussehende, grauröthliche Flecke. Milz etwas gross. Peyer'sche Follikel etwas geschwellt. Die Schleimhaut des Dickdarms zeigt gleich hinter der Bauhini'schen Klappe angefangen eine sehr starke Schwellung und dunkelrothe Farbe, stellenweise mit Ecchymosen, am Colon transversum ist die Schwellung viel kleiner, mit einer deutlichen weissen Auflagerung auf der Oberfläche, am absteigenden Theil des Colon bis zum Rectum wird die Schwellung wieder stärker, ohne aber den Grad, welchen sie im Coecum hatte, zu erreichen.

IV. Mässig dickes, mit Diploë gut versehenes Schädeldach, mässig blutreich; die Nähte gut conservirt, an der Stelle der kleinen Fontanelle einige grössere Schaltknochen, zwischen welchen ein nur von einer fibrösen Membran geschlossenes Loch von 15 Mm. Länge und 10 Mm. Breite sich findet. Auf der äusseren Fläche finden sich 5 Substanzdefecte, die alle trichterförmig gestaltet sind und im Centrum eine mehr oder minder vollkommene Durchlöcherung des Knochens darbieten. Diese Defecte sind a) in der Mittellinie des Stirnbeins etwas näher der Glabella als der Kranznaht ein runder Defect mit einem Durchmesser von 16 Mm., dessen Centrum, von 8 Mm. Durchmesser, eine unter dem Niveau der äusseren Glasplatte gelegene rundliche gleichmässig vertiefte Grube darstellt; der Grund dieser Grube ist siebförmig durchbrochen durch einige rundliche Oeffnungen von Kanälen, die grade hinab durch die ganze Dicke des Knochens bis auf die innere Fläche führen. Um diese Grube herum zieht sich ein 4 Mm. breiter Ring, der den trichterförmigen Uebergang von der natürlichen Knochenfläche zur centralen Grube bildet; dieser Ring, der ebenso wie die Grube dunkler gefärbt ist, bietet erweiterte Gefässöffnungen dar, unterscheidet sich aber sonst, namentlich was die Glätte der Oberfläche betrifft, fast gar nicht von normalem Knochen. Um den Defect findet sich ein Hof von glänzend weiss sclerosirter Knochenoberfläche, die in den normalen

Ton ganz allmählich übergeht; der weisse Hof hat eine viel bedeutendere Breite nach oben zur Kranznaht zu, wo sie 40 Mm. erreicht, als nach unten und gegen die Seiten hin. b) Niedriger als a grade über dem gewöhnlichen Oeffnungsschnitt des Schädels findet sich ein Defect von 10 Mm. im Durchmesser, ganz nach dem Typus von a gebaut, nur mit dem Unterschiede, dass sein schmaleres Centrum von den Oeffnungen nur zweier in die Tiefe dringenden Kanäle gebildet ist. Nur der obere Rand dieses Defectes ist mit einem weissen Hof versehen, welcher mit dem von a zusammenfliesst. c) Grade vor der Linea semicircularis des Schädels und zwar 20 Mm. von der Kranznaht entfernt ein den früheren ganz ähnlicher Defect, der Grösse nach die Mitte zwischen ihnen einnehmend, dessen Centrum noch kleiner wie bei b, nur von der Oeffnung eines einzigen in die Tiefe dringenden Kanals gebildet wird. Einen Hof gibt es an diesem Defect nicht. d) Am vorderen Rande des rechten Scheitelbeins, 15 Mm. von der Kranz- und 30 von der Pfeilnaht entfernt, ein Defect von 15 Mm. im Durchmesser, welcher dasselbe Verhalten zwischen centraler und Randzone bietet; der centrale Theil, von 8 Mm. im Durchmesser, bietet eine Sternfigur dar, indem zu dem von einem kleinen Loche gebildeten Mittelpunkte seichte, von schmalen Knochenleistchen getrennte rädiär gestellte Furchungen führen. Die Randzone hat die früher beschriebenen Charactere. e) Der grösste Defect findet sich am hinteren Rande des rechten Scheitelbeins, 45 Mm. entfernt vom hinteren unteren Winkel desselben. Die Form des Defects ist elliptisch mit zugespitztem Ende nach vorn, die grösste Länge betrifft 30, die grösste Breite 20 Mm. Bei genauer Einsicht zeigt sich, dass der ganze Defect aus dem Zusammenschmelzen zweier kleinerer entstanden ist, und dass seine elliptische Form dadurch bedingt ist, dass ein vorderes ovales Segment nach hinten von einem halbrunden umgürtet ist. Das vordere ovale Segment hat im Centrum ein ebenfalls ovales durch die ganze Dicke des Knochens dringendes Loch von 5 Mm. Länge und $2\frac{1}{2}$ Breite. Zu diesem Loche führt die ganz allmählich sich vertiefende Randzone, deren Oberfläche theils ganz glatt, theils radiär durchfurcht ist. Das hintere halbrunde Segment stellt ebenso wie die Randzone des vorderen einen flachen Trichter dar, mit anfangs ziemlich steiler, dann aber ganz seichter Abdachung. An der steilen Abdachung am Rande zeigt sich die Oberfläche des Defectes rauh, als wenn die Diploë blossgelegt wäre, weiter aber glatt, was auf eine Ausfüllung der blossgelegten Diploë schliessen lässt. An der inneren Fläche gleich am Anfange des Sulcus longitud. eine siebförmige Durchlöcherung zu den an der äusseren Fläche bei a beschriebenen Kanälen führend. Der ganze Sulcus longitudinalis, in seinem Laufe auf Stirn-, Scheitel- und Hinterhauptsbeine, ist durch ein mehr oder weniger dickes Lager von moosartig gebauten Osteophyten von gelblich-weisser Farbe bedeckt. Die Osteophytenschicht übergreift überhaupt die Ränder des Sulcus; auf einer Entfernung von 30 Mm. von der Spitze der Hinterhauptsschuppe nimmt sie auf einmal an Breite sowohl als an Dicke stark zu, links jedoch etwas mehr als rechts, und geht dann bis zur Kreuzungsstelle der Furchen. Das an der äusseren Fläche bei e beschriebene Loch zeigt sich an der inneren von einem 2 Mm. breiten allmählich sich vertiefenden Rande umgeben. Die ganze innere Oberfläche des Schädeldaches fühlt sich rauh an und zeigt eine figurirte, streifige, glänzend weisse Sclerosirung, die im Ganzen eine den Frostfiguren an den Fensterscheiben ähnliche

Zeichnung hervorbringt. Die den äusseren Defecten entsprechenden Stellen zeichnen sich als dunkelrothe Flecken aus. Die Kopfschwarte zeigt dem Knochendefecte e entsprechend eine trichterförmige Verdickung, die vom Rande her von fibröser Consistenz ist und sich nur durch ein trübes Aussehen auszeichnet, in der Mitte aber ist die stärkste Auflagerung durch ein ganz brüchiges etwas gelbliches Material gebildet. An der Stelle der anderen Defecte zeigen sich keine merklichen Verdikkungen. An der Stelle der kleinen Fontanelle ist die Kopfschwarte mit den Nähten zwischen den Schaltknochen und hauptsächlich mit der die Knochenlücke ausfüllenden Membran sehr eng verwachsen, und zeigen sich hier sehr starke Gefässe; auch zwischen Galea und Kopfhaut zeigt sich an dieser Stelle ein sehr starker Blutreichthum. Die äussere Fläche der Dura mater ist der Knochenoberfläche entsprechend rauh, längere und stärkere Fortsätze zeigen sich an ihr in der Gegend des hinteren Theiles des Sinus falciformis major. Die Ausfüllung des Knochendefectes e verhält sich seitens der Dura ganz so wie seitens des äusseren Periosts, und waren die brüchigen (gummösen) Massen beiderseits verschmolzen.

Der Kranke Basilius Gribanoff, Grenzwächter, 37 Jahre alt, ist den 30. März 1865 auf die medicinische Abtheilung des Odessaer Stadthospitals mit Gliederschmerzen und sehr starkem Kopfweh, das hauptsächlich zur Nachtzeit sich steigert, aufgenommen; die Krankheit wird als rheumatisch angenommen und anfangs mit Chin. sulphur., dann mit Kali hydrojod., später mit Syrupus ferri jodati und zuletzt wieder mit Kali hydrojod. zu 15 Gran täglich im Laufe von 2 Monaten ganz ohne Erfolg behandelt. Im Laufe des August gebraucht der Kranke noch warme natürliche Soolbäder im nahe bei Odessa gelegenen Salzsee (Liman), auch ohne allen Erfolg. Am 28. August wird der Kranke auf meine Abtheilung gebracht, wo ich Folgendes constatire. Auf der Mitte der Stirn am Rande des behaarten Kopftheils eine thalergrosse gegen Druck sehr empfindliche Anschwellung von gummöser Consistenz, in der Mitte stark prominirend, gegen die Ränder hin aber allmählich verschwindend; die Haut unverändert. Aehnliche Geschwülste, aber weniger stark ausgesprochen, finden sich auch am rechten Scheitelbein. Die Kopfschmerzen beschreibt der Kranke als von der Stirngeschwulst ausgehend, klagt auch über öfteren Schwindel und Ohrenbrausen. Andere syphilitische Erscheinungen oder Spuren früher dagewesener sind nicht aufzufinden; die Drüsen überall klein. Von der Anamnese lässt sich nur herausbringen, dass die Schmerzen ein halbes Jahr vor dem Eintritt in's Krankenhaus angefangen haben, und dass der Kranke früher in einem Militärhospital durch Pillen und Decoct behandelt worden ist. Der allgemeine Zustand des Kranken ist stark herabgekommen, obgleich in der letzten Zeit schon eine Besserung in dieser Hinsicht eingetreten ist. Es wird vorläufig stärkende Diät bestimmt und ein Vesicatorium auf die Stirngeschwulst gesetzt; da aber das Vesicatorium gar keinen Erfolg auf die Grösse der Geschwulst hervorbringt und die Schmerzen immer steigen, so wird vom 7. September an die Einreibungscur mit Dr. j grauer Salbe per Tag begonnen; einen Tag vorher fand ein leichtes Nasenbluten statt. Nach 8 Einreibungen hat die Stirngeschwulst bedeutend abgenommen, und auch die Schmerzhaftigkeit ist viel geringer geworden; 5 Tage nach dem Aussetzen der Einreibungen zeigt sich ein leichter Durchfall mit Tenesmen und Speichelfluss; beide Symptome hören bald beim Gebrauch eines schleimigen Getränkes und

eines Gargarisma aus Chloras potassae auf. 8 Tage nach dem Aufhören beider Symptome am 7. October werden die Einreibungen wieder vorgenommen und bis zum 31. noch 24 (im Ganzen also 32) gemacht. Die Knochengeschwülste und Schmerzen sind fast gänzlich vorbei, das Zahnfleisch ist aber stark angegriffen (das Spülen mit Chloras potassae ungeachtet) und 5 Tage später zeigt sich noch ein starker Speichelfluss, der aber bald dem inneren Gebrauche des Chloras potassae weicht, worauf der Kranke sich ganz gut zu befinden schien. Am 17. November ein epileptischer Anfall, der $\frac{1}{4}$ Stunde dauerte, worauf während einiger Tage wiederum starke Kopfschmerzen. Am 1. December fängt die Stirngeschwulst sich wieder zu füllen an. Am 7. ein neuer stärkerer epileptischer Anfall mit Nasenbluten verbunden. Die Diagnose ward auf ein Hirngummi gestellt. Am 4. Januar 1866 ein leichter Ohnmachtanfall, der Kranke klagt mehr über Drücken und Wüste im Kopfe als über Schmerzen. Am 21., 22. und 25. Januar epileptische Anfälle, der Kranke ist so matt geworden, dass er das Bett hüten muss, Stuhl grösstentheils verstopft. Vesicatorium am Hinterhaupt. Am 2. Februar um 5 Uhr Morgens leichte klonische Krämpfe, darauf Sopor, von Zeit zu Zeit stark stertoröses Athmen mit sehr schnellem, kleinem Puls, der Kopf sehr heiss. Um 7$\frac{1}{2}$ Uhr Abends der Tod.

Die Section ergab ausser den beim Schädel beschriebenen Veränderungen Folgendes. Der Sinus longitudinalis major ist in seiner hinteren Hälfte obliterirt, und zwar ist er von der Zusammenflussstelle mit dem Sinus transversus nach vorn hin, nur auf 10 Mm. noch wegsam, weiter aber in einer Ausdehnung von 110 Mm. (im Bogen gemessen) vollkommen gestopft von einer etwas grünlichen brüchigen, der Wand adhärirenden Masse. Der übrige Theil dieses Blutleiters, wie auch die anderen, sind von flüssigem Blute strotzend gefüllt. Nach Durchschneidung der Dura zeigt sich, dass sowohl sie selbst als ihr Sichelfortsatz in der Ausdehnung des verwachsenen Theiles des Blutleiters mit dem Gehirn schroff verwachsen sind. Vor der Verwachsungsstelle zeigt die die Grosshirnhemisphäre bedeckende Dura eine ziemlich ausgebreitete Verdickung mit Blutaustritt in und unter den Verdickungen (Pachymeningitis haemorrhagica). Die Hirnoberfläche ist trocken, die Substanz des grossen Hirns sehr morsch, hauptsächlich zeichnen sich die ganz trocken erscheinenden Wandungen der Hirnhöhlen und die ihnen anliegenden Ganglien durch grosse Brüchigkeit, die sie durch den Wasserstrahl zerfallen lässt, aus; Blutpunkte kommen beim Durchschneiden fast gar nicht zum Vorschein. Den Verwachsungen entsprechend findet sich in den hinteren und theils mittleren Grosshirnlappen beiderseits je ein Tumor, die vermittelst des mit ihnen verwachsenen Sichelfortsatzes zusammengeschmolzen erscheinen. Beide Tumoren fangen vorn in einer Entfernung von 80 Mm. vom hinteren Ende der Hemisphären an und geben beiderseits sich keilförmig verringernd bis zum Ende der Hemisphären. Der linke Tumor ist bedeutend umfangreicher, als der rechte: ersterer hat am vorderen Ende eine Breite von 40, letzterer aber nur von 25 Mm. Die Dicke entspricht vorn beiderseits ziemlich genau der Breite der Sichel, deren unterer scharfer Rand nur als sehr schmaler Streifen zwischen den Tumoren noch hervorragt. Auf dem Querschnitt zeigt sich die Figur beider Geschwülste zusammen in Form eines gleichseitigen, die einer jeden Hälfte für sich eines gradwinkligen Dreiecks. Die Dura auf der Oberfläche

der Tumoren hat ihr normales Aussehen grösstentheils beibehalten, stellenweise aber findet sie sich in 2 Lamellen gespalten, die von einer dünnen Schicht einer grünlichen homogenen Substanz getrennt sind; dieselbe Substanz füllt auch das Lumen des grossen Blutleiters aus, dessen äussere Wandungen wie auch der sichelförmige Fortsatz theils noch ihren natürlichen sehnigen Bau darbieten, theils aber von den grünlichen auch etwas bräunlichen Massen durchsetzt sind. Die Masse der Tumoren zeigt eine grauweisse Farbe und ganz trübe ziemlich derbe Beschaffenheit; ihre Umgrenzungen seitens der Dura und der Sichel sind von einer schmalen Schicht der grünlichen homogenen und mehr transparenten Masse gebildet, die auch in die Masse der Tumoren selbst eigenthümlich gekrümmte Fortsätze von einer Dicke bis 2 Mm. schickt, eine Anordnung, welche die die Hirnwindungen umkleidende gewucherte Pia erkennen lässt. Die Abgrenzung der Tumoren seitens der eigentlichen Hirnsubstanz ist keine scharfe und lassen sich dieselben keineswegs ohne Mitnahme von Gewebsstücken der stark brüchigen Hirnmasse ausschälen. Das Aussehen des Kleinhirns und der Medulla ist normal. Im Rachen und Kehlkopf keine syphilitische Erscheinungen. Herz schlaff und leer, auf dem Septum ventriculorum rechts an der Anheftungsstelle des Papillarmuskels ein 12 Mm. messender rundlicher Fleck, auf welchem das Endocardium bis 2 Mm. verdickt ist; die Mitralklappe sammt ihren Fäden stark verdickt und rigid. Die linke Lunge den Wandungen ganz adhärent, zeigt einen bedeutenden Blut- und ganz geringen Luftgehalt; die rechte Lunge hinten ödematös, vorn aufgebläht. Auf der im Allgemeinen ganz blassen Schleimhaut des Dickdarms finden sich kleine ringförmige, theils hell-, theils dunkelrothe Stellen, die ein ganz blasses nicht geschwelltes Feld umgeben. Blase sehr stark von Harn ausgedehnt.

Die zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und dann in Spiritus mit ihren Häuten aufbewahrten Gehirntheile sind allmählich ganz abgebröckelt, während die Tumoren in ihrer ganzen Integrität conservirt blieben. Die mikroskopische Untersuchung zeigte dann in den transparenten grünlichen Massen eine fibrilläre Grundsubstanz durch und durch von grossen ovalen zum Theil auch spindelförmigen granulirten Zellen mit grossen deutlichen Kernen versehen. Diese Massen sind durch ein eng angelegtes Netz von starken mit Blutkörperchen strotzend gefüllten Gefässen und hie und da auch durch breitere Züge einer rein fibrillären Bindesubstanz ohne Zellengehalt durchsetzt. Zur Grenze der trüben Substanz hin finden sich nur kleinere unregelmässig gestaltete, wie geschrumpft aussehende Zellen, mit einem feinkörnigen Inhalt ohne deutlichen Kern oder aber isolirte Kerne, mitunter auch Körnchenhäufchen, an welchen die Abstammung von Zellen kaum zu verkennen ist. Die eigentlichen trüben weisslich grauen Massen zeigen eine leicht gestreifte Grundsubstanz, die aber von ganz feinen moleculären Körnchen theilweise ganz verdeckt ist, auch finden sich da einzelne unregelmässige Schollen von unbestimmter Gestalt. Von dem gewöhnlichen Aussehen der fettig zerfallenen Gummimassen unterscheiden sich diese Stellen durch das weniger glänzende Aussehen der Molecüle und ihre weniger dichte Anordnung, was wahrscheinlich der lange dauernden Einwirkung des Spiritus zuzuschreiben ist.

V. Schädel mässig dick, mit normalem Diploëgehalt, sehr gefässreich, die Nähte gut conservirt, an der Stelle der kleinen Fontanelle ein Schaltknochen. An

der unteren Fläche des linken Augenhöhlentheils des Stirnbeins, gleich hinter dem Orbitalrande, nach innen vom Foramen supraorbitale, findet sich ein rundlicher, 14—16 Mm. messender Defect, der vom Rande her eine trichterförmige Vertiefung des Knochens darstellt, in dessen Mitte sich inselförmig ein abgerundet dreieckiges 5—6 Mm. messendes Knochenplättchen von ganz normalem Aussehen findet. Die Randvertiefung hat die Glastafel ganz durchbrochen und auf diese Weise nach innen zu ein das stehengebliebene centrale Knochenplättchen halbmondförmig umgebendes Loch in die Stirnhöhle eröffnet; nach aussen aber, wo die Knochenlamellen nicht mehr durch die Stirnhöhle von einander getrennt sind, hat kein Durchbruch, sondern nur eine theilweise Unterminirung des centralen Plättchens stattgefunden. Die Vertiefung am äusseren Rande des Defects bietet zahlreiche stark erweiterte in die Tiefe dringende Gefässöffnungen dar und von hier an zieht sich am Uebergangswinkel der oberen Orbitalwand in die äussere sichelförmig bis zum grossen Keilbeinflügel eine grobporöse Zone der Knochenoberfläche, auf welcher auch ganz dünne Osteophytenauflagerungen sich finden. Die innere Fläche des Schädeldaches bietet ein figurirt streifiges von theilweiser Sclerosirung der Oberfläche abhängendes Aussehen dar. Beiderseits von der Crista frontalis interna und theils auch der Incisura ethmoidalis finden sich am Stirnbein ganz locker aufgetragene weisslich-graue Osteophytenauflagerungen, die das Aussehen haben, als wenn feiner Sand mittelst Leim auf der Knochenoberfläche befestigt wäre. Links nimmt diese Auflagerung einen viel grösseren Raum ein als rechts, auch finden sich an dieser Seite mehrere mohnkorngrosse Löcher, die durch die Knochenlamelle in die Stirnhöhle führen. Ferner finden sich an der oberen Fläche des Augenhöhlentheils des Stirnbeins dem hinteren Rande näher, wie auch an den Schädelflächen der grossen Keilbeinflügel und in den inneren Hinterhauptsgruben, vorzüglich den unteren nahe dem Vereinigungsrande mit den Partes mastoideae ossium temporum grössere Gruppen von verschiedenartig zusammenfliessenden flachen Ausgrabungen der Glastafel, die ganz ähnlich geformten Verdickungen der harten Hirnhaut entsprechen. Das Periostium, welches die untere Wand der linken Augenhöhle auskleidet, erscheint in einer den Knochendefect etwas übertreffenden Ausdehnung ringförmig beträchtlich verdickt; die grösste Dicke hat die Beinhaut an der der Durchlöcherung des Knochens entsprechenden Stelle, wo auf ihr ein die Lücke ausfüllender gelatinöser Zapfen aufsitzt. Der Stelle des stehengebliebenen Knochenplättchens entsprechend findet sich die Beinhaut viel weniger verdickt und ohne gelatinöse Auflagerung. Der Augapfel und der Sehnerv scheinen unverändert, die an der oberen Wand aber verlaufenden Muskeln haben ein ganz dunkles Aussehen und etwas brüchige Beschaffenheit. Die Stirnhöhle ist mit normaler Schleimhaut ausgekleidet.

Der Kranke Trofim Schaboldin, Offiziersdiener, 33 Jahre alt, ist in die Abtheilung den 25. November 1862 aufgenommen. Auf dem inneren Blatte der Vorhaut finden sich zu beiden Seiten des Bändchens kleine oberflächliche, nichts Characteristisches darbietende Exulcerationen, ohne merkliche Verhärtung. In beiden Inguinalgegenden grosse indolente Drüsengeschwülste, die seit 2 Wochen von dem Kranken bemerkt worden sind, während er die Geschwürchen erst 3 Tage später wahrgenommen hat, der letzte Coitus datirt seit 18 Tagen. Vor ein paar Monaten war Patient auf der Abtheilung mit Tripper und Hodengeschwulst. Die Vorhaut

Ulcerationen heilen in einigen Tagen bei einer ganz indifferenten Behandlung spurlos, während die Drüsengeschwülste unter bedeutenden Fiebererscheinungen in Eiterung übergehen. Die Eiterheerde werden, sobald sie nur bemerkt werden (1. December), durch Einstiche eröffnet, wobei nur Tropfen Eiter herauskommen. Die Oeffnungen (links 2, rechts 1) secerniren darauf wenig serösen Eiter, die Geschwülste nehmen aber durchaus nicht ab, ungeachtet der Application eines Vesicatoriums und des Gebrauchs einer Jodsalbe, woraufhin dem Kranken vom 25. December angefangen Sublimatpillen zu $\frac{1}{8}$ Gran täglich verabreicht werden. Ende Januar 1863 enthalten beide Geschwülste nach wiederholter Application von Vesicatorien grössere Eiterheerde, weswegen sie aufgeschnitten werden; auf dem Grunde der linken Höhle findet sich eine taubeneigrosse, sowohl an der Oberfläche als an den Rändern blossgelegte Drüse. Die Pillen werden nach einem Verbrauch von 16 Gran ausgesetzt. Die entblösste Drüse zersetzt sich langsam, indem sich in ihr schmutzig graue Punkte ausbilden, die Eiterung an dieser Seite ist sehr stark, und nach und nach bildet sich ein sehr übles Aussehen des ganzen Geschwüres aus, wobei auch das Allgemeinbefinden des Kranken leidet. Am 19. fangen die Geschwürsränder ungeachtet des Gebrauches von detergirenden Mitteln, bei einer restaurirenden Diät und Gebrauch von Infus Chinae frigide paratum zu gangränesciren an, während die Drüse in der Mitte sich mit Granulationen zu bedecken anfängt. Bis zum März, wo die Gangrän sistirt, hat sich eine Geschwürsfläche ausgebildet, welche die Grösse eines Handtellers übertrifft und in welcher Sehnen und Muskeln, auch einige Inguinaldrüsen und der Samenstrang blossgelegt sind. Die Mitte des Geschwürs hat sich indessen mit Granulationen bedeckt, die von da aus in kurzer Zeit auch die ganze Fläche bedecken, worauf die Vernarbung anfängt. Das Geschwür rechts eitert nur mässig, bleibt aber dabei noch bedeutend geschwollen. Mitte April sind beide Geschwüre zum grössten Theil vernarbt, der Kranke, der sich ganz gut erhält, fängt aber über K o p f s c h m e r z e n zu klagen an, zugleich wird Alopecie bemerkt. Anfangs Mai ist das rechte Geschwür ganz geschlossen und die Schwellung zum grössten Theil geschwunden, links wird das gänzliche Schliessen des kleinen Restes des Geschwürs nur durch Unnachgiebigkeit der harten Narbe verzögert, als am 4. heftige Fiebererscheinungen erscheinen, die von einem starken Frostanfalle eingeleitet und von einem sehr häufigen trocknen Hüsteln begleitet werden. Die Auscultation zeigt in den unteren Partien der rechten Lunge rauhe in- und exspiratorische Geräusche mit einem leichten Knistern, weshalb die Diagnose auf eine beginnende Pneumonie gestellt und örtliche Blutentziehungen wie auch 2 Gran Tartari emetici innerlich bestimmt werden. Den anderen Tag zeigten sich die Athmungsgräusche mehr normal, keine Dämpfung bei der Percussion, Fieber etwas geringer, starke K o p f s c h m e r z e n, einige flüssige Stühle — schleimiges Getränk. Am 7. zeigt sich bei fortdauerndem Fieber und sehr heftigen Kopfschmerzen (die Stühle sind natürlich geworden) ödematöse Schwellung mit Röthe des linken oberen Augenlides. Den anderen Tag zeigt sich der linke Augapfel hervorgestülpt, wodurch das obere Augenlid stark gespannt wird, die Function des eigentlichen Auges ist nicht gestört — Spaltung des äusseren Augenwinkels. Die Diagnose wird auf eine Gummigeschwulst innerhalb der Orbita gestellt. Der Exophthalmus steigert sich noch ein paar Tage, während die An-

schwellung des Lids abgenommen hat. Es wird Kali hydrojodicum verordnet, anfangs zu 15, nach einigen Tagen aber zu 30 Gran täglich. Nach 2 Tagen erscheint die Hervorstülpung des Auges weniger bedeutend, eine weitere Abnahme geht aber nur sehr langsam vor sich, während die Kopfschmerzen, die sich hauptsächlich an Schläfe und Hinterhaupt links zu concentriren scheinen, keine Veränderung erfahren. Am 1. Juni erscheint das Auge wiederum stärker hervorgestülpt und die Kopfschmerzen hauptsächlich zur Nachtzeit sehr stark, Gaben von Opium ungeachtet; das intellectuelle Verhalten scheint unverändert. Am 9. um 4 Uhr Morgens bekommt der Kranke, der am Abend noch gut gegessen hat, Erbrechen, wird ganz bewusstlos, es stellt sich Gliederzittern und stertoröses Athmen ein. Um 7 Uhr Tod.

Die Section, 27 Stunden nach dem Ableben angestellt, ergab noch ausser dem früher Beschriebenen: Körper gut genährt, mit bedeutendem Fettgehalt. Die harte Hirnhaut an ihrer Befestigung an der Crista frontalis und hauptsächlich rechts davon wie auch die rechte Seite des Anfangstheils des Sichelfortsatzes bedeutend verdickt, mit graugrünlichen Massen infiltrirt. Von innen her ist die Dura an dieser Stelle mit dem vorderen Ende der rechten Grosshirnhemisphäre verwachsen, und es zeigt sich ferner, dass von der Verwachsungsstelle aus in die Gehirnmasse ein Knoten vom Umfange einer grossen Haselnuss von grünlicher Farbe und fester fast fibröser Consistenz dringt. Eine Trennung zwischen der verschmolzenen und gleichförmig entarteten Dura, Pia und Hirnsubstanz lässt sich nicht bewerkstelligen. Etwas tiefer nach hinten und zugleich der unteren Gehirnoberfläche ganz nahe findet sich ein zweiter Heerd von derselben Grösse und Farbe, der aber die Consistenz eines dicken Eiters hat. Weit um diese Heerde herum und zwar fast im ganzen Umfange des vorderen rechten Hirnlappens, hauptsächlich aber näher der unteren Fläche bis zur Fossa Sylvii zeigt sich die Hirnsubstanz vollkommen weich, fast zerfliessend, von weisser Farbe; nur neben dem weichen Heerde findet sich ein ungefähr 20 Mm. messender Fleck von hellgelber Farbe. An der Grenze der Erweichung gleich vor dem vorderen Ende des rechten Hirnventrikels finden sich mehrere kleinere mit frisch geronnenen Blutklümpchen gefüllte Heerde, die noch von einer grossen Anzahl ganz kleiner Blutextravasationen, die der Hirnsubstanz ein buntes weissrothes Aussehen verleihen, umgeben sind. Der Ventrikel ist zwar nicht durchbrochen, aber durch das Ependym des vorderen Endes sieht man die bunte Zeichnung der kleinen Extravasate ganz deutlich durch. Die ganze Gehirnmasse sehr schlaff, die Wandungen der etwas Flüssigkeit enthaltenden Ventrikel zerfallend. An der Oberfläche der beiden Hemisphären zeigen sich zahlreiche bis 10 Mm. messende Flecke, wo die röthlich gefärbte graue Substanz bis zum Zerfliessen weich sich zeigt, und zwar bis auf eine Tiefe von 2—3 Mm. Die Lungen in den hinteren Partien sehr blutreich, ödematös und wenig lufthältig. Im Kehlkopf einige geschwollene Follikel in den Morgagni'schen Taschen. Herz ganz leer. An der convexen Leberoberfläche, links vom Ansatze des Ligamentum suspensorium dem vorderen Rande näher ein graugelblicher Fleck, der in der Länge 60, in der Breite 40 Mm. misst; um diesen Fleck herum ist der seröse Ueberzug der Leber etwas verdickt; auf dem Durchschnitte zeigt sich dem Fleck entsprechend die Lebersubstanz auf einer Dicke von ungefähr 35 Mm. in eine schwielige graugelbliche trübe Masse verwandelt, die aber ganz verwaschen in die eigentliche sonst nichts Besonderes zeigende Lebersubstanz

übergeht. Die nicht vollkommen geschlossene Narbe in der linken Inguinalgegend lässt sich leicht abschaben, darunter findet sich nur eine geschwollene auf dem Durchschnitt blass aussehende Drüse. Die Drüse am inneren Schenkelringe erscheint stark vergrössert und verbindet sich mit den ebenfalls vergrösserten Glandulae iliacae durch einen kurzen harten Strang, der die Dicke eines Hühnerfederkiels erreicht. Das ganze Packet erscheint auf dem Durchschnitt dunkelgrau und schwielig hart. In der rechten Inguinalgegend finden sich einige vergrösserte Drüsen, von welchen zwei in ihrem Innern käsige Massen enthalten; die am inneren Schenkelring gelegene Drüse ist auch etwas gross, aber mit der entfernter liegenden in keinem engeren Verband stehend.

VI. Schädeldach ziemlich dick und schwer, besonders dick erscheint die Stirnbeinschuppe, Diploëgehalt stark verringert, Nähte fast gänzlich verschmolzen; Gefässentwickelung sehr mässig. An der äusseren Fläche und namentlich am Stirnbein finden sich folgende Veränderungen. a) Vom äusseren Rande des linken Stirnbeinhöckers angefangen über denselben hinüber bis zum inneren Rande des rechten, auf einer Strecke von 55 Mm. in der Länge und 30 bis 35 in der Breite, ist die Knochenoberfläche sehr uneben, indem sich daran 2 grössere und einige kleinere Ausgrabungen darstellen, die durch Erhabenheiten theils von einander abgegrenzt, theils aber im Ganzen umgeben sind. Die Vertiefungen von abgerundeter Gestalt, die 2 grösseren 14 Mm. im Durchmesser, stellen wirkliche Defecte der äusseren Glastafel vor; auf dem Grunde der Defecte findet sich die blossgelegte, theils verdichtete Diploë, deren noch bestehende Lücken (auch im trockenen Zustande) von halbdurchsichtigen gelatinösen graulichen Massen ausgefüllt sind; an den Rändern dieser Vertiefungen erkennt man noch theils eine trichterförmige Ausdehnung. Die vorspringenden Theile stellen theils die natürliche nur grob porös gewordene Knochenoberfläche, theils aber wirkliche sclerotische Knochenerhöhungen dar. Am Rande der ganzen afficirten Stelle kommen auch leichtere, netzförmig gestaltete, osteophytäre Auflagerungen vor. b) Der linke Stirnhöcker ist unverändert, von seinem unteren Rande aber geht eine der oben beschriebenen ähnliche unebene Stelle, die mehrere kleine flache Defecte darbietet, welche verschiedenartig mit einander verbunden und durch Vorsprünge zum Theil getrennt und umgeben sind. Von den unteren Rändern, von a und b angefangen, zieht sich gegen den Orbitalrand und auf die Processus zygomatici hin ein Streifen von grob poröser Beschaffenheit der Knochenoberfläche; am rechten Processus finden sich auch einige verhältnissmässig grössere Defecte. Dieselbe Veränderung der Knochenstructur setzt sich über die Ränder, nach aussen von den Foramina supraorbitalia, hinüber auf die obere Wand beider Augenhöhlen, wo sie sich sichelförmig auf die an dem Schädel I beschriebene Weise bis zum grossen Keilbeinflügel fortsetzt. Rechts ist die Affection stärker ausgeprägt, geht auch zum kleinen Theil auf den Keilbeinflügel über die verschwundene Naht über, und bietet am Orbitalrand einen etwas grösseren Defect mit Blosslegung der Diploë. Die innere Schädelfläche ist figurirt streifig sclerosirt. Die Stirnbeinschuppe bietet stark erweiterte Gefässöffnungen dar, hauptsächlich rechts. An beiden Seiten der Crista frontalis Gruben von Pacchionischen Granulationen, daneben links eine linsenkorn-, rechts eine hanfkorngrosse Exostose von ganz fester Substanz. Die innere Fläche des rechten grossen Keilbeinflügels

neben der Incisura orbitalis superior bietet, entsprechend der Veränderung der Augenhöhlenfläche, einige siebförmig angelegte Löcher, die mit dunklen Massen ausgefüllt sind. Das Schädelperiost ist den veränderten Stellen am Stirnbein entsprechend etwas verdickt und getrübt, an ihm hängen Theile von gelatinösen grau-röthlichen Massen, die in grösseren Massen in den Knochenvertiefungen stecken geblieben sind.

Der Kranke, Ludwig Borel, Hauslehrer, 37 Jahre alt, kommt zum ersten Male auf die Abtheilung den 12. October 1862. Seit 6 Jahren leidet Patient in Folge eines papulösen Schankers, dessen eingezogene Narbe noch sichtbar ist, an verschiedenartigen secundär-syphilitischen Symptomen, und hat während der Zeit alle nur mögliche Behandlungen durchgemacht, darunter eine Vaccinationscur von 3 Monaten. Die erste Erkrankung hat in Sibirien stattgefunden, und seiner Reise von dorthin schreibt der Kranke seinen schlimmen Zustand zu. Bei seinem Eintritt finden sich an der Stirngrenze des behaarten Kopfes mehrere papulös angeschwollene Flecke der Haut, von kupferrother Farbe, die sich mit grünlichen Borken bedecken, nach deren Entfernung die ganze Dicke der Haut durchdringende Eiterpunkte zum Vorschein kommen. Die Haut des knorpligen Nasentheils ist von einem ähnlichen Prozess afficirt und erscheint im Ganzen bedeutend geschwellt und geröthet. Die Schleimhaut der Nase ist geröthet und bedeckt sich mit weichen Borken. Ausserdem Schmerzen in den Gelenken, hauptsächlich dem Ellenbogen- und Kniegelenke rechts, welche Gelenke in den Weichtheilen etwas angeschwollen erscheinen, und Kopfschmerzen, die des Nachts bedeutend zunehmen. Dabei Lungenkatarrh mit Zeichen einer beginnenden Verdichtung. Der Kranke bleibt im Krankenhause bis zum 21. Januar 1863, und wird als gebessert entlassen. Die Behandlung bestand hauptsächlich im Gebrauche von Zittmann'schem Decoct. Am 5. August kommt der Kranke wieder auf die Abtheilung. Der Ausschlag am Kopfe, der nun die eigentliche Stirn bis zu den Augenrändern einnimmt, hat eine knotige Beschaffenheit, zwischen den einzelnen Knoten ist auch die noch mehr normale Haut bedeutend geschwellt, was die Anfühlung des Knochens unmöglich macht. Die Nase ebenfalls knotig geschwollen, mit Borkenbildung in den Nasenlöchern. An den vorderen inneren Flächen beider Schienbeine gummöse sehr empfindliche Anschwellungen. Im Zustande der Athmungsorgane keine Veränderung. Es werden mercurielle Einreibungen zu 1 Drachme täglich verordnet, deren der Kranke mit Pausen bis zum 5. October 48 macht, wobei der Ausschlag und die Anschwellung der Schienbeine fast ganz schwinden. Darauf 12 Schwefelbäder; der Ausschlag verschwindet ganz, wonach am Stirnbein sich Unebenheiten an der Knochenoberfläche durchfühlen lassen. Vom Anfange November an Fiebererscheinungen, die bald remittirend, bald sich wieder steigernd, den Kranken nicht mehr verlassen. Die Erscheinungen seitens der Respirationsorgane sind anfangs nicht wesentlich gesteigert; anfangs Januar 1864 tritt aber eine starke Exacerbation des Hustens mit eitrigem Auswurf ein, und es ergibt sich bei der Untersuchung eine bedeutende Verdichtung der Lungen, hauptsächlich rechts. Die syphilitischen Erscheinungen sind indessen ganz geschwunden. Anfangs März bedeutende Athembeschwerden; die Untersuchung ergibt Höhlenbildung in den oberen Partien der rechten Lunge. Am 12. März starkes Lungenbluten, welches in einem leichten Grade bis zum 17.

fortdauert, dabei gänzlicher Kräftezerfall. Vom 22. an öfters Schluchzen, nächtliche Delirien, zuletzt fast gänzliche Bewusstlosigkeit. Am 26. Tod.

Die Section ergab ausser den am Schädel angeführten Veränderungen und einem leichten Oedem der Hirnhäute, wesentlich nur noch Cavernenbildung in beiden Lungen. Rechts ist fast die ganze Lunge mit Ausnahme der vorderen Theile des unteren und mittleren Lappens mit käsigen Massen infiltrirt und von Höhlen durchbrochen, die theils glatte, theils fetzige Wandungen haben, an der Spitze findet sich eine Höhle von der Grösse eines Hühnereies. Links finden sich nur ganz kleine glattwandige Höhlen und kleinere käsige Knoten, der grösste Theil der Lunge ist noch gut lufthältig. Die kleineren Bronchen sind beiderseits erweitert und hauptsächlich rechts mit eitrigen Massen gefüllt. In den afficirt gewesenen Gelenken keine merkliche Veränderungen. An beiden Schienbeinen ungefähr in der Mitte leichte schwammige Knochenauflagerungen.

VII. Die Hautbedeckungen des Schädels zeigen in der Stirngegend mehrere eingezogene pigmentlose Narben, die dem Knochen angewachsen sind. Der mittlere Streifen der das Schädeldach bedeckenden Haut, in welchem auch die Narben enthalten sind, wird am Schädel gelassen, die Seitenpartien werden abpräparirt von der Galea, die an den Knochen bleibt, der Schädel wird dann in der gewöhnlichen Weise aufgesägt und nachdem es sich gezeigt, dass die Dura an seiner inneren Seite fest adhärirt, wird dieselbe mit dem Schädeldach zusammenhängend entfernt. Das auf diese Art mit seiner inneren und äusseren Bedeckung losgetrennte Schädeldach wird in Spiritus aufbewahrt, worauf die genauere Feststellung seiner makroskopischen Veränderungen zu gleicher Zeit mit der mikroskopischen Untersuchung vorgenommen wird. Die Dicke des Schädeldaches ist bedeutend, die Nähte, darunter eine existirende Stirnnaht, an der inneren Fläche ganz verstrichen, an der äusseren noch ziemlich gut erhalten, mit Ausnahme der Kreuzungsstelle der Kranznaht mit der Pfeil- und Stirnnaht, wo sie ebenfalls verschmolzen sind. Diploëgehalt ganz gering. An der äusseren Fläche findet sich an Stirn- und Scheitelbeinen und zwar über die ganze Ausdehnung der Knochen verbreitet, eine grosse Anzahl narbenförmiger Einziehungen der Knochensubstanz von grösstentheils abgerundeter Form, stellenweise aber zu complicirteren Figuren zusammengeflossen. Die Vertiefungen sind durchweg trichterförmig angelegt, haben einen glatten Grund, der nicht wesentlich von der normalen Knochenoberfläche sich unterscheidet, nur dass die Färbung eine bedeutend dunklere ist. Einige Vertiefungen des Stirnbeins finden sich ganz nahe an der Kranznaht, auf die sie sogar übergreifen; ein Defect rechterseits nimmt der Kranznaht gegenüber eine ganz symmetrische Lage ein, indem er zu gleichen Theilen Stirn- und Scheitelbein afficirt hat, mithin seinen Mittelpunkt auf der Naht selbst hat. Die Tiefe der Defecte ist im Allgemeinen so, dass sie nur durch die äussere Glastafel durchgedrungen zu sein scheinen, wobei die Diploë sclerosirt worden ist; jedoch findet sich am vorderen unteren Winkel des rechten Scheitelbeins, an einer von Natur aus dünnen Stelle der Knochen durch eine Vertiefung fast durchbrochen, indem nur noch die ganz feine innere Glastafel daran unversehrt geblieben ist. An den Stellen der Knochenvertiefungen erscheint das Periost überall verdickt, wodurch jedoch die Vertiefungen an den meisten Stellen nicht ganz ausgefüllt und deutliche Einsenkungen auch durch das Periost zu be-

merken sind. Die Verdickungen haben eine deutlich fibröse aber etwas mehr trübe Beschaffenheit und dunklere Färbung. Den bedeutendsten Defecten des Stirnbeins, 8 an der Zahl, entsprechen Verdickungen des Periosts, die durch ihre stark trübe brüchige Beschaffenheit und dunklere braune Färbung viel näher den eigentlichen Gummimassen als dem fibrösen Gewebe stehen. Fünf von diesen Defecten, die alle zwischen den Stirnbeinhöckern ihre Lage haben, sind mit den oben beschriebenen Hautnarben verwachsen; es zeigt sich ferner, dass zum Centrum der Narben vom Knochendefect aus ein walzenförmiger Strang von bräunlicher gummöser Masse dringt, die fibrösen Theile gleichsam durchbohrend. Der grösste der letztbeschriebenen Defecte, den wir durch a bezeichnen werden, findet sich auf dem linken Theile der Stirnbeinschuppe, 22 Mm. von der Kranznaht und 35 Mm. von der Stirnnaht entfernt, seine Länge parallel der Kranznaht betrifft 16 und seine Breite 11 Mm. Bei genauer Untersuchung zeigt sich, dass auf dem viel weniger messenden Grunde dieses Defectes nur der centrale Theil von Knochenmasse gebildet ist, welche ringsherum durch ziemlich derbe gummöse Substanz wie abgekapselt oder sequestrirt ist. Nach dem Durchsägen des Knochens zeigt sich, dass die gummösen Massen durch die ganze Dicke des Knochens dringen und das central gelegene Knochenstückchen ein wirklicher Sequester ist, welcher mit dem übrigen Knochen vielleicht nur noch durch ganz dünne Bälkchen zusammenhängt. Der Durchmesser dieses Sequesters beträgt 5 Mm., seine Dicke 4, während die Dicke des ganzen Knochens an dieser Stelle sich auf 8 Mm. beläuft. Der Verband der gummösen Massen einerseits mit dem Sequester und andererseits mit den Rändern des Knochendefects ist ein so inniger, dass der Sequester im Ganzen unbeweglich erscheint, und nur nach Durchsägung zeigen die Segmente eine mehr oder minder beträchtliche Beweglichkeit. Die Gummimassen setzen sich von aussen her in die des Periosts und der Haut, von innen aber in die weiter zu besprechenden der Dura mater fort. Ein zweiter ebenfalls einen Sequester enthaltender Defect b zeigt sich am rechten Scheitelbein und zwar auf einer Entfernung von 15 Mm. von der Pfeilnaht, ungefähr in der Mitte zwischen Kranznaht und Hinterhauptnaht. Dieser Defect hat anfangs in dem frontal gelegenen Längsdurchmesser 15 und in der Breite 12 Mm., verschmälert sich aber trichterförmig in die Tiefe dringend bis auf 8 Mm., in welcher Breite er sich dann cylindrisch durch die tieferen Theile der Diploë und die innere Glastafel durchsetzt. Der tiefere cylindrische Theil des Defectes ist zum grössten Theil ausgefüllt durch einen Sequester, der 7 Mm. im Durchmesser und 2½ in der Dicke hat, und von brüchigen Gummimassen so lose umgeben ist, dass er ziemlich leicht herausgezogen wird, wobei an seiner vielfach zerfressenen Oberfläche Theile der gummösen Umgebung hängen bleiben. Das Periost zeigt an seiner dem Knochen zugekehrten Fläche von den Rändern des Defectes her anfangs eine fibröse Verdickung, die aber im Centrum, entsprechend der Grösse und Form des Sequesters, durch brüchige bräunliche Gummimassen ersetzt ist. Die Haut und subcutanen Schichten sind ganz unverändert, erstere sogar noch behaart, so dass man dem äusseren Aussehen nach keine Ahnung vom Knochendefecte haben konnte. An der inneren Fläche des Schädeldaches findet sich am Stirnbein eine sehr feste Verwachsung mit der verdickten Dura, nach deren sorgfältigen Ablösung die Knochenoberfläche sich sehr uneben zeigt. Entsprechend dem Defecte a

findet sich hier ein Loch von 6 Mm. im Durchmesser, das grösstentheils vom Sequester ausgefüllt ist; um dies Loch herum zieht sich eine 5 Mm. breite ringförmige, allmählich sich vertiefende Zone mit radiärer Furchung. Die äusseren und inneren Knochenvertiefungen sind nicht concentrisch zu einander gelagert, so dass ein durch das Centrum des äusseren Defectes senkrecht geführter Sägeschnitt auf den linken Rand des inneren Loches fällt, der ganze Defect hat also eine auf die Knochenfläche schiefe Richtung von oben und innen nach unten und aussen. Aehnliche aber kleinere Defecte der inneren Fläche des Stirnbeins, aus einer centralen gleichmässigen Vertiefung und einer trichterförmigen Randzone bestehend, finden sich noch 6, die alle, mit Ausnahme einer einzigen, Defecten der äusseren Knochenfläche entsprechen. An den Vertiefungen hängt die Dura noch stärker als an den anderen Theilen des Stirnbeins fest; die ausfüllenden Verdickungen sind sämmtlich fibröser Natur, mit Ausnahme nur der Stelle, die am Sequester anliegt, wo sich gummöse Auflagerung zeigt. Die innere Fläche der Scheitelbeine zeigt im Allgemeinen nur eine durch erweiterte Gefässöffnungen bedingte grobporöse Beschaffenheit; die Dura lässt sich davon leicht trennen, indem ihre Gefässfortsätze theils aus den Oeffnungen herausgezogen werden, theils aber abreissen. Die innere Oeffnung des Defects b, von 8 Mm. im Durchmesser, ist von einem allmählich sich vertiefenden strahlig gekerbten Saume von 3 bis 4 Mm. umringt und erscheint nach Wegnahme des Sequesters wie durch eine Membran von fibrös gummöser Substanz geschlossen. Die Dura liess sich von dieser Ausfüllungsmembran leicht abziehen und bietet hier nur eine rein fibröse Verdickung. Die dem Gehirn zugekehrte Fläche der Dura zeigt fast überall eine sehnig glänzende Verdickung, die ihre stärksten Mittelpunkte an den den Knochendurchbrechungen entsprechenden Stellen hat.

Der Kranke, Gregor Kotoff, ausgedienter Soldat, bei seinem Tode 55 Jahre alt, war im Laufe von 6 Jahren 8 Mal auf der Abtheilung. Bei seinem ersten Eintritt war schon die Eichel und ein grosser Theil des Gliedes weggefressen; auch auf dem Schamberge finden sich schwielige Narben, und das wiederholte Aufbrechen der Narben am Gliede und Schamberge, das jedesmal schankerartige, zum Weiterverbreiten sehr geneigte Geschwüre hervorbringt, ist es, was den Kranken zwingt, von Zeit zu Zeit Hülfe im Krankenhause zu suchen. Dabei werden schon gleich bei seinem ersten Eintritte, 1860, am Schädel zahlreiche kleine fluctuirende Heerde unter der leicht excoriirten Haut gefunden, die über die ganzen Stirn- und Scheitelregionen zerstreut sind. An einigen Stellen werden narbenähnliche Vertiefungen im Knochen durchgefühlt. Ein ähnlicher grösserer fluctuirender, aber mit ganz unversehrter Haut bedeckter Heerd findet sich an der Verbindungsstelle des Corpus sterni mit dem Schwertfortsatze; ferner noch eine periostale Anschwellung am inneren Knöchel des rechten Unterschenkels. Der Kranke will den Ursprung der Krankheit auf 25 Jahre zurückführen, zu welcher Zeit er nach einer tripperähnlichen Affection an einem hartnäckigen ulcerösen Ausschlag gelitten hat, welcher nur durch eine energische Einreibungskur geheilt werden konnte; darauf will der Kranke 15 Jahre gesund geblieben sein, und seit 10 Jahren an Kopfschmerzen und Ohrensausen leiden. Die Zerstörung am Gliede datirt seit einem Jahre, angeblich ohne neue Infection. Für eine längere Dauer der Krankheit scheint die Abwesenheit geschwellter Drüsen zu sprechen. Nach der Heilung der Geschwüre

hat der Kranke während des Winters seine Reise von Archangelsk nach Odessa gemacht, wobei sich auch die beschriebenen Symptome entwickelt haben. Nach einem 2½monatlichen Gebrauch von Kali hydrojodicum heilen die Geschwüre an den Geschlechtstheilen, werden die gummösen Heerde am Schädel ganz und am Sternum zum grössten Theil, ohne aufzubrechen, resolvirt, die Periostitis vergeht, und Patient verlässt das Krankenhaus, ohne auf eine weitere energischere Behandlung eingehen zu wollen. Dasselbe wiederholt sich auch bei dem öfter wiederkehrenden Aufenthalte des Kranken auf der Abtheilung, wobei successiv folgende wesentliche Veränderungen constatirt werden. Oberflächliche Exulcerationen des gummösen Heerdes am Sternum, periostale Auftreibung an den Knöcheln und Schienbeinen beiderseits, erneute Füllung mit etwas stärkerer Excoriation einer kleineren Zahl von Gummiheerden am Stirnbein und Aufbrechen der Narben am Schamberge und Gliede, von welchem nach jeder Recrudescenz ein immer kleinerer Stumpf zurückbleibt. Beim Gebrauche von Kali hydrojodicum gehen alle Symptome bis auf unmerkliche Spuren zurück. Während des vorletzten Aufenthalts des nun stark gealterten und ganz taub gewordenen, auch mit Lungenkatarrh behafteten Kranken auf der Abtheilung von März bis August 1865 fand sich an dem inneren Theile des linken Schlüsselbeins eine Gummigeschwulst von der Grösse einer welschen Nuss, am Schädel statt der früheren Gummiheerde seichte Vertiefungen des Knochens; in der Abtheilung selbst aber entwickeln sich am Stirnbein etwas nach links von seiner Mitte und am rechten Scheitelbein neben der Pfeilnaht (entsprechend den am Schädel bei der Section gefundenen Sequestern) neue fluctuirende Heerde, die aber zugleich mit dem Heerde am Schlüsselbein wiederum beim Gebrauch von Kali hydrojodicum sich auflösen. Bald nach seinem letzten Austritte kam der Kranke wieder auf die Abtheilung mit allgemeinem Hydrops und verschied dann den 23. December 1865.

Die Section ergab, ausser den Veränderungen am Schädel und bedeutenden hydropischen Anhäufungen im Zellgewebe und serösen Höhlen, eine amyloide Entartung der Leber und Nieren. Von gummösen Ablagerungen in den inneren Organen konnte Nichts entdeckt werden. In den Lungen Erweiterung der Bronchusverästelungen mit stellenweiser schiefriger Induration. An Brust- und Schlüsselbein narbige Vertiefungen, an welchen die etwas getrübte Beinhaut stärker adhärirt. An den vorderen Flächen beider Schienbeine gegen die Mitte hin ziemlich ausgebreitete Hyperostosen, deren Abgrenzung vom normalen Knochen beim Durchsägen noch ganz deutlich zu merken ist.

Die nun zu beschreibenden Schädel VIII und IX stammen von Kranken, die in der Irrenabtheilung des Krankenhauses mit Amentia behaftet starben. Von den Krankengeschichten ist nur hervorzuheben, dass VIII einem Manne von 40 Jahren gehört, der zuerst an epileptiformen Anfällen litt; IX aber einer 48jährigen Frau, die an Diarrhoe zu Grunde ging. Ich gebe die Beschreibung der Schädel und ihrer Häute hier aus dem Grunde, weil der an ihnen sehr ausgebreitete Prozess das Bild der syphilitischen Schädelaffection completirt und weil sie mir bei meinen Untersuchungen gedient haben. Die Veränderungen in den anderen Organen sind nicht notirt worden.

VIII. Schädeldach dick, am Stirntheile sehr flach; Diploëgehalt ganz gering.

Nähte zum Theil verschmolzen. An der äusseren Fläche bietet der mittlere Theil des Stirnbeins ein zerfressenes Aussehen dar. Die zerfressene Fläche hat eine unregelmässig viereckige Gestalt; ihre Grenzen fallen nach aussen auf die äusseren und nach unten auf die unteren Ränder der Stirnhöcker; nach oben geht die Grenze auf einer Entfernung von 25 bis 30 Mm. von der Kranznaht. Die überwiegende Veränderung der Knochenoberfläche besteht hier in einer grobporösen Beschaffenheit derselben, mitunter finden sich auch linsenkorn- und sogar ein paar erbsengrosse Löcher in der Glastafel, die in Unterminirungen führen. Die Minengänge an der Grenze zwischen äusserer Glastafel und ganz compact gewordener Diploë gelegen, haben eine sehr bedeutende Ausbreitung. Es finden sich auch ein paar grösserer flacher Gruben, von deren Grunde und Rändern aus man weitere schmale Defecte sich in die tieferen Theile fortsetzen sieht. Die tieferen Löcher sind mit grauen gelatinösen Massen ausgefüllt, deren Theile auch am Periost hängen geblieben sind. Zwischen den Defecten finden sich unbedeutende osteophytäre Auflagerungen, etwas bedeutendere aber am unteren Rande der afficirten Fläche. Auf dem rechten Processus zygomaticus des Stirnbeins und von ihm aus nach oben grade vor der Linea semicircularis zieht sich ein 30 Mm. langer und 15 Mm. breiter Streifen von derselben nur weniger stark ausgedrückten Beschaffenheit der Knochenoberfläche. An beiden Scheitelbeinen sehr merkliche Erweiterung der Gefässöffnungen, stärker ausgedrückt an den der Kranz- und Pfeilnaht näher gelegenen Theilen, hauptsächlich linkerseits. An der inneren Fläche ist die ganze Stirnbeinschuppe continuirlich mit einer beträchtlichen Schicht osteophytärer Auflagerung von grösstentheils moosartiger zum Theil aber auch glatter Beschaffenheit. Auf dieser continuirlichen Schicht liegen nun wieder hie und da Knochenplättchen, bis 10 Mm. gross, von verschiedenartiger Gestalt und grösstentheils homogener Beschaffenheit mit abstehenden Rändern, wie aufgeleimt. Die Farbe der Knochenoberfläche ist theils kreidig weiss, theils schmutzig violet. Zu beiden Seiten der Crista frontalis, da wo sie sich von dem Sulcus longitudinalis aus zu erheben anfängt, finden sich Vertiefungen, die anfangs seicht auf einer Entfernung von 20 Mm. von der Crista eine bedeutende Tiefe erreichen und theilweise durch Osteophyten besetzt eine starke Rauhheit der Fläche bedingen. Links ist die Grubenbildung stärker, und hat die am meisten vertiefte trichterförmige Stelle von länglicher Gestalt eine Länge von 25 und eine Breite von 20 Mm., während sie rechts eine mehr abgerundete Form mit einem Durchmesser von 12 Mm. hat. Vom Grunde der Gruben dringen noch Kanäle in die Tiefe gegen die äussere Glastafel hin, deren grösste Defecte grade diesen Stellen entsprechen. Auf den Scheitelbeinen bemerkt man osteophytäre Auflagerungen erstens im Sulcus longitudinalis, auf welchen sie sich direct von der Mitte des Stirnbeins fortsetzen, dann aber in den Gruben der Scheitelbeine, linkerseits bedeutend stärker als rechts, aber immer nur als dünne moosartige Schicht. An den von eigentlichen Auflagerungen freien Stellen des Schädeldaches bemerkt man noch streifig figurirte Sclerose. Die Dura mater erscheint an beiden Seiten des Anfangstheils des Sichelfortsatzes, auf einer Ausdehnung von 30 Mm. jederseits, verdickt und durch und durch in eine opake grünliche Masse verwandelt, ohne an ihrer Festigkeit merklich verloren zu haben. Die dem Knochen zugekehrte Fläche ist höckerig verdickt entsprechend den Vertiefungen desselben,

die dem Gehirn zugekehrte Fläche ist in der angegebenen Ausdehnung unzertrennlich verwachsen mit der in dieselbe Masse umgewandelten Pia und vermittelst dieser mit der oberflächlichen Gehirnschicht. Fernere wesentliche Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten sind nicht bemerkt worden.

IX. Sehr dickes und schweres Schädeldach, vollkommen undurchscheinend, obgleich ganz ohne Diploëgehalt; die Dicke des Stirnbeins am gewöhnlichen Sectionsschnitte beträgt 8 Mm., die der Scheitelbeine in ihrer Mitte 9 Mm., die Nähte sowohl von aussen als von innen her ganz gut erhalten. An der äusseren Fläche bildet die Mitte des Stirnbeins eine grosse stark zerfressene Fläche a von ovaler Form, mit grossem frontal gelegenen Durchmesser von 80 und kleinerem von 60 Mm., die Lage dieser zerfressenen Fläche ist fast symmetrisch, indem sie nur wenig mehr links als rechts gelagert ist. Der am meisten vorgerückte Punkt des oberen bogenförmigen Randes steht von dem Vereinigungspunkte der Kranz- und Pfeilnaht auf 40 Mm. ab, der untere mehr gradlinige Rand fällt in den etwas hoch angelegten Eröffnungsschnitt des Schädels, der von den Orbitalrändern auf 15 Mm. absteht. Unter den Eröffnungsschnitt setzt sich die Zerfressungsfläche nur auf der linken Seite fort, in Form zweier in einander gehender abgerundeter Ausbuchtungen, deren grössere mehr nach innen gelegene nur auf 7 Mm. den Orbitalrand nicht erreicht. Die ganze afficirte Stelle hat das Aussehen einer in Relief dargestellten flachen Gebirgsgegend, indem in ihr mehr oder weniger tiefe Gruben mit mehr oder weniger hohen und dicken Knochenrücken vielfach abwechseln. Die Knochenrücken bilden dennoch im Vergleich mit der normalen Knochenoberfläche keine Erhöhungen und nur wenige von ihnen, in der Mitte gelagert, erreichen die normale Höhe. Was das Verhalten der Gruben zu den Erhabenheiten betrifft, so nehmen im unteren Abschnitte der afficirten Stelle die ersteren mehr Raum ein als die letzteren und erreichen hier eine grössere Tiefe, nehmlich bis zur inneren Glastafel, während am oberen Abschnitte das Umgekehrte stattfindet und die Gruben grösstentheils nur durch die äussere Glastafel dringen. Vom unteren Abschnitte dringen auch Durchlöcherungen des Knochens sowohl in die Schädelhöhle, wie sie unten beschrieben werden, als in die Stirnhöhlen hinein. Von den Stirnhöhlen reicht die rechte weit höher hinauf als die linke, von der ersten sieht man noch einen grossen Theil der hinteren Wand über dem Eröffnungsschnitt des Schädels in die Zerfressungsfläche übergehen, während der entsprechende Theil der vorderen Wand weggefressen ist; die ganz gebliebenen Wandungen dieser Stirnhöhle sehen normal aus. Die linke Stirnhöhle scheint nur bis zum Sägeschnitt zu reichen, ihre Eröffnung ist aus den oben beschriebenen unter dem Sägeschnitte gelegenen Ausbuchtungen der Zerfressungsfläche geschehen, und zwar aus der inneren grösseren Ausbuchtung durch eine ovale, 10 Mm. in der Länge und 5 Mm. in der Breite messende Oeffnung, während von der äusseren kleineren Ausbuchtung mehrere kleine Oeffnungen in die Höhle führen; die Wandungen dieser Höhle bieten ein etwas zerfressenes Ansehen dar. Die Knochensubstanz selbst hat sowohl in den Gruben als auf den Erhabenheiten ein ungewöhnlich compactes Aussehen und kreidigweisse Farbe. Ueberbleibsel von Balken der Diploësubstanz, auch stark sclerosirt, sind nur im oberen Segmente noch aufzufinden. Der Rand der ganzen Fläche hat ein wellenförmiges Aussehen, …m er ganz aus grösseren oder kleineren Kreissegmenten zusammengesetzt ist.

Das Verhalten des Randes zu den Gruben ist ein verschiedenes; nur an wenigen Stellen findet sich ein allmählicher Uebergang des Randes in die Grube in Trichterform wie an der in die Oeffnung der linken Stirnhöhle führenden Ausbuchtung, noch seltener erscheint der Trichter deutlich radiär gekerbt; meistens aber ist der Rand scharf ausgeschnitten, und oft ist der normal aussehende Rand durch die Zerstörung in der Tiefe ziemlich weit unterminirt. Um den Rand herum zeigt sich die Knochenoberfläche durch eine grosse Anzahl stecknadel- bis linsenkorngrosser Löcher durchbrochen, die in weite sinuöse Unterminirungen der Glastafel führen; nur vom unteren Rande hinab ist der Knochen ganz glatt. Zwischen den feineren Löchern um den Rand herum finden sich ganz dünne osteophytische Auflagerungen. b) An der linken Seite des Stirnbeins auf einer Entfernung von 15 Mm. von der Kranznaht und eben so viel von der Linea semicircularis findet sich ein der Kranznaht parallel gelagerter Spalt von 16 Mm. Länge und 1—4 Mm. Breite, welcher augenscheinlich aus drei gradlinig gelagerten zusammengeflossenen Heerden gebildet ist. Die Ränder des Spaltes sind trichterförmig vertieft, der Spalt selbst aber führt in einen Defect, der bis auf die innere Glastafel dringt und durch Unterminirung die Breite des Spaltes weit übertrifft. c) Auf dem linken Scheitelbein eine der sub a beschriebenen ähnliche grosse Zerstörungsfläche von eiförmiger Gestalt. Der frontal gelegene lange Durchmesser hat 85 Mm.; das stark zugespitzte schmale Ende greift über die Pfeilnaht, auf 6 Mm., auf das rechte Scheitelbein hinüber, während das untere breitere Ende fast die Linea semicircularis erreicht; der quere Durchmesser hat 55 Mm. und steht sein vorderes Ende auf 60 Mm. von der Kranznaht, sein hinteres aber auf 25 von der Hinterhauptsnaht ab. Die Gestaltung und das Wesen der Zerstörung verhalten sich hier ganz so wie bei a, nur mit dem Unterschiede, dass die Gruben im Allgemeinen weniger tief reichen und dem entsprechend auch nur verhältnissmässig unbedeutende Durchbrechung nach innen stattfindet. Um den Rand herum finden sich auch hier zahlreiche kleinere in Unterminirung des Knochens führende Oeffnungen, mit osteophytären Auflagerungen dazwischen. d) In derselben Linie wie c gleich unter der Linea semicircularis eine unregelmässig abgerundete Zerfressungsfläche von 30 Mm. im Durchmesser, auf welcher die in normalem Niveau gelegene und mit leichter Osteophytenauflagerung bedeckte Knochenfläche von 5 grösseren und vielen kleineren Löchern durchbrochen erscheint. Diese Löcher, deren grösste Erbsen- bis Bohnengrösse erreichen, führen in eine sinuöse Höhle, die die Grösse der äusserlich sichtbaren Zerfressungsfläche weit übertrifft und nur durch ganz unvollkommene dünne Scheidewände in einzelne Kammern getheilt erscheint, während an der Oberfläche die Löcher einen verhältnissmässig kleineren Raum einnehmen als die stehen gebliebenen Theile der Glastafel. Was die Tiefe der Zerstörung betrifft, so dringt sie stellenweise bis auf die innere Glastafel, an anderen Stellen aber nur bis in die obere Schicht der Diploë. e) Ein dem eben beschriebenen Zerstörungsheerde ähnlicher am rechten Scheitelbein mit einem frontal gelegenen Längendurchmesser von 40 und kurzem von 20 Mm.; sein oberes Ende steht von der Pfeilnaht (an der Stelle, wo der Defect c auf sie übergreift) auf 22 Mm. ab. Die mit einer leichten Osteophytenauflagerung bedeckte äussere Glastafel ist siebförmig durchbrochen von einer grossen Zahl Löcher von der Dicke einer Borste bis zu der eines Linsenkorns und von einer weiten

sinuösen Höhle unterminirt. f) Am vorderen Rande des linken Scheitelbeins ungefähr in der Mitte 2 trichterförmig eingedrückte Stellen mit sternförmiger Streifung, eine hinter der anderen gelegen. Die vordere Einsenkung von rundlicher Gestalt, mit einem Durchmesser von 8 Mm., greift etwas auf die Kranznaht über, die hintere schmale und längliche von 20 Mm. ist augenscheinlich durch das Zusammenfliessen dreier kleiner zu Stande gebracht. An der Innenfläche des Schädels bietet die Stirnschuppe fast in ihrer ganzen Ausdehnung und die Scheitelbeine zum grössten Theil eine siebförmige Durchlöcherung der inneren Glastafel. Die sehr dicht angelegten Löcherchen differiren in der Weite von einer Borste bis zu einem Hirsekorn. Die Farbe des Knochens ist an diesen Stellen gelblich kreidig, aber weniger glänzend als an den gesunden Theilen. Stellenweise findet sich eine unbedeutende Osteophytenschicht von moosartiger Anordnung, die ebenfalls mit erweiterten Gefässöffnungen versehen ist. Die Affection der inneren Glastafel ist im Allgemeinen links viel stärker ausgesprochen als rechts, was der Anordnung der von aussen sichtbaren Defecte entspricht. Die ganze linke Hälfte der Stirnbeinschuppe hat ihr normales Aussehen verloren und die Affection geht ununterbrochen über die ganz gut erhaltene Naht auf das linke Scheitelbein über, welches an seinen anderen Rändern nur in schmalen Streifen noch normal aussieht. Rechts dagegen erreicht die Affection des Stirnbeins nicht die Naht und das Scheitelbein ist an allen seinen 4 Rändern in ziemlich weiter Ausdehnung frei. Am Stirnbein geht die Affection im Sulcus longitudinalis von der einen Seite auf die andere continuirlich über; der Orbitaltheil dieses Knochens ist von der Schädelhöhle aus im Allgemeinen normal, doch zieht sich linkerseits die Affection am Zusammenstossungswinkel beider Theile bis zum kleinen Flügel des Keilbeins. Grössere Defecte der inneren Glastafel, die zusammen mit den äusseren vollkommene Durchlöcherungen des Schädels bedingen, finden sich folgende. Rechts von der Crista frontalis in einer Entfernung von 18 Mm. ein Spalt, der in seinem der Crista parallel verlaufenden Längsdurchmesser 10 Mm., in der Breite aber nur 3 Mm. hat, von diesem Spalte führt zu den äusseren Defecten ein ziemlich langer Kanal in schiefer Richtung nach unten und innen. Links von der Crista geht der Vereinigungswinkel der Hirnschuppe mit dem Augentheil parallel ein Spalt von 28 Mm. Länge, in 6 Mm. Entfernung von der Crista anfangend; die Breite des Spaltes, welcher grade in den Sägeschnitt gefallen, aber von ihm unversehrt gelassen ist, variirt von 1 bis 6 Mm. Der untere Rand des Spaltes ist fast ganz grade, der obere dagegen besteht aus 3 Ausbuchtungen, die das Zustandekommen aus 3 Heerden erkennen lassen. Ausserdem geht vom äusseren Ende des Spaltes nach oben noch eine kleine Ausgrabung der inneren Glastafel von 10 Mm. Länge, 1 bis 3 Breite und $1\frac{1}{2}$ Tiefe, die aber keinen äusseren Defect erreicht hat. Ueber dem inneren Ende des Spaltes und zwar auf 12 Mm. Entfernung davon grade an der Crista ein rundes Loch von 5 Mm. im Durchmesser; zwischen diesem Loche und dem Spalte endlich noch ein dreieckiges Loch von 3 Mm. Der Spalt und die letztbeschriebenen Löcher münden nach einem ganz kurzen Verlauf in die hier tiefdringenden weiten äusseren Defecte. Am linken Scheitelbein, auf einer Entfernung von 40 Mm. von der Pfeilnaht und eben so viel von dem Hinterhauptsbein, ein ovales Loch von 8 Mm. im langen und 4 im kurzen Durchmesser, von welchem ein ziemlich langer sich langsam verschmä-

lernder Gang zum äusseren Defecte c führt, an dessen hinterem Rande er ausmündet. Ein anderes kleines Loch führt, nur die Glasplatte durchbohrend, in denselben äusseren Defect an seinem vorderen Rande, wo der Defect sehr tief ist. An der Orbitalfläche des Augentheiles des Stirnbeins linkerseits findet sich ein Loch in der Stirnhöhle von ovaler Form, welches, im Längsdurchmesser 20 Mm. zählend, vom Foramen supraorbitale bis zum Processus zygomaticus, dessen Wurzel schon etwas angegriffen ist, reicht, in der Breite aber vom etwas angefressenen Orbitalrand an auf 12 Mm. nach hinten geht. Das Loch in der Stirnhöhle hat nur 7 Mm. Länge und 4 Mm. Breite, das Uebrige kommt auf Rechnung des trichterförmig sich vertiefenden Randes, und zwar ist dieser Rand viel breiter nach aussen hin als nach innen, wo die dünne Knochenplatte natürlich sehr schnell durchbrochen worden ist. Von diesem Defecte angefangen, hat der Knorpel im Vereinigungswinkel der oberen mit der äusseren Orbitalwand bis zum grossen Keilbeinflügel in einem sichelförmigen Streifen ein grobporöses Aussehen angenommen. Alle beschriebenen Defecte waren mit gelatinösen grünlichen Massen ausgefüllt, die beim Abziehen der Häute grösstentheils an ihnen hängen blieben. Die Stirnhöhlen erscheinen innerhalb der sie auskleidenden Schleimhaut ohne Veränderung. Die ganz unversehrten Hautdecken des Schädels verbargen die Affection, bei der oberflächlichen Anschauung wenigstens, ganz.

Der Vollständigkeit aller Veränderungen wegen, die ich bei den Sectionen Syphilitischer am Schädel gefunden habe, muss ich noch kurz die ganz passiven Veränderungen, die ich noch an 2 Schädeln gefunden habe, erwähnen. Schädel X bietet in den inneren unteren Hinterhauptsgruben sehr ausgebreitete flache Ausgrabung der Glastafel, von der Verdickung der äusseren Schicht der Dura (Pachymeningitis externa) abhängend, wie es schon bei Fall I und V beschrieben ist, nur in viel exquisiterer Form. Der Schädel stammt von einem an constitutioneller Syphilis leidenden Manne, von 35 Jahren, der an Diarrhoe zu Grunde gegangen ist, und bei welchem sich keine anderen Affectionen an Knochen oder inneren Organen nachweisen liessen. Schädel XI, bei der Section durch Blutreichthum rosaroth gefärbt und nach dem Trocknen eine eigenthümliche dunkelgraue Färbung behaltend, zeigt an der Innenfläche des Stirnbeins linkerseits Ausgrabungen, wie sie durch Pacchionische Granulationen hervorgebracht werden, aber in so colossaler Ausdehnung, dass sie einen bedeutenden Theil der Knochenoberfläche einnehmen, tief in die verdichtete Diploë dringend; rechts finden sich nur Gruben, die von den gewöhnlich vorkommenden nicht wesentlich differiren. Die Vertiefungen sind verursacht durch Excrescenzen der weichen Hirnhaut, die mit den gewöhnlichen Pacchionischen übereinstimmen, nur dass sie ungewöhnlich verbreitet sind. Die mit sehr weiten Gefässen versehene Pia ist auf der convexen Oberfläche beider Hirnhemisphären stark geschwellt und löst sich dabei sehr schwer von der Hirnsubstanz. Links ist die Pia noch mit besonderen plättchenartigen, zum Theil verkalkten Auflagerungen von sehnigem Aussehen versehen, hauptsächlich in den Umgebungen der Excrescenzen. Ich kann den höchst interessanten Fall, der wohl als Meningitis syphilitica zu bezeichnen ist, hier nur kurz geben, da er eigentlich nicht hieher gehört. Der Kranke, ein sehr starker Mann von 26 Jahren, litt an einem verhärteten Schanker mit constitutionellen Erscheinungen, die trotz einer energi-

schen Behandlung durch Sublimat, Jodkali und Zittmann'sches Decoct, sehr hartnäckig waren, als er über Kopfschmerzen zu klagen anfing. Darauf stellten sich in Form von Ohnmachten plötzlich kommende passagere halbseitige Lähmungserscheinungen ein, die nur $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde anhielten und mit Sprechbeschwerden und Gänsehaut verbunden waren. Solcher Anfälle hatte der Kranke 6 im Laufe von 2 Monaten, und zwar den ersten linkerseits, dann aber immer rechterseits, die letzten 3 Anfälle kamen einen Tag nach dem anderen, und kurz darauf stellte sich in Schlagform vollkommene rechtseitige Hemiplegie ein, welche in 18 Tagen den Tod herbeiführte. Im Gehirn selbst waren gröbere Veränderungen durchaus nicht zu finden, eine sehr morsche weiche Beschaffenheit abgerechnet.

(Schluss folgt.)

Erklärung der Abbildungen

Tafel I u. II.

Fig. 1. Schliff durch die ganze Dicke eines durch Periostitis und Ostitis gummosae veränderten Schädeltheils (Schädel IV, Heerd c in diametraler Richtung). a Aeussere Knochenfläche, durch die periostale Wucherung eingedrückt. b Innere, durch eine natürliche Vertiefung unebene Fläche. c Centrum der periostalen Usur, wo auch die stärkste ostitische Veränderung als gänzliche Entartung der Tela ossea sich zeigt. Von da aus dringt in die Tiefe bis zur Diploë ein stark erweiterter Haversischer Kanal d. d' Erweiterte Haversische Kanäle schief durchschnitten. e Neugebildete anastomosirende Gefässkanäle, im Präparate blutig gefärbt. Vergrösserung 20.

Fig. 2. Zerstörungsheerd, durch Ostitis gummosa hervorgebracht (Schädel III, Heerd c). a Stehen gebliebener Balken der äusseren Glastafel, unterminirt durch die Zerstörungshöhle b, in welche die kanalförmigen Ausgrabungen c der Knochensubstanz zusammenfliessen. d Knochenbälkchen, welche die Ausgrabungen noch trennen und deren Ränder ebenso wie am Balken der äusseren Glasplatte von hyalinen Streifen osteoider Substanz umgeben sind. Vergrösserung 60.

Fig. 3. Schnitt aus einem durch Chromsäure entkalkten Theile von Schädel VII, Heerd a, etwas weiter von der eigentlichen Zerstörungsstelle, durch Carmin gefärbt. Die schief durchschnittenen Haversischen Kanäle erscheinen von sehr deutlichen Lamellensystemen umgeben, durch welche quer die neugebildeten knotigen Gefässkanäle a laufen. b Züge von dichter an einander liegenden und vergrösserten Knochenzellen, die im Präparate sich durch eine sehr lebhafte Färbung auszeichnen. Vergrösserung 90.

Fig. 4. A Ein Knochenbälkchen vom Rande des Zerstörungsheerdes b von Schädel VIII. a Ein neugebildetes Kanälchen mit wellenförmigem Rand, in welchen Ausläufer der benachbarten Knochenzellen münden. b Knochenzellen und c deren Ausläufer, durch starke Erweiterung zu einem Kanale zusammenfliessend. Vergrösserung 300. B Knochenpartie unweit desselben Randes, mit einem schief durchschnittenen noch in Bildung begriffenen Spalte,

welcher sein Zustandekommen aus verschmelzenden Knochenzellen und deren Ausläufern erkennen lässt. Vergrösserung 400.

Fig. 5. Schnitt durch einen vermittelst Chromsäure entkalkten Theil des Heerdes a von Schädel VII, darstellend die Umwandlung des Knochengewebes in gummöse Substanz, bei faserigem Zerfall der Grundsubstanz. a und a' Knochenbälkchen mit stark veränderten und vergrösserten Zellen (bei a' nur angedeutet), a sieht man zuerst sich in gröbere Bündel und dann in Fibrillen auflösen, zwischen den Bündeln zuerst noch undeutliche Contouren der Knochenkörperchen, weiter aber verschiedenartig gestaltete Zellen, darunter spindelförmige, und endlich nur Kerne zum Theil in Nestern zusammengehäuft. Vergrösserung 200.

III.

Ueber fungöse Gelenkentzündung.

Von Dr. K. Köster,

Privatdocent und Assistent des pathologischen Instituts zu Würzburg.

(Hierzu Taf. III.)

Unter „fungöser Gelenkentzündung" versteht man heut zu Tage nicht eine einzige bestimmt characterisirte Form der chronischen Gelenkentzündungen, sondern eine Gruppe pathologischer Veränderungen, die theils von den knöchernen Gelenkenden, theils von der Synovialis und den die Synovialis umgebenden Weichtheilen ausgehen und eine beträchtliche Umwandlung und Zerstörung dieser Gewebe bedingen. Die alten Bezeichnungen Tumor albus und Arthrocace sind jetzt, namentlich seit den umfassenden und vortrefflichen Bearbeitungen und Darstellungen der Gelenkkrankheiten durch Billroth[1]) und Volkmann[2]), fast ganz ausser Gebrauch gekommen. Sie in der Art zu retten, dass man diejenige Gelenkentzündung, die von den Weichtheilen ausgeht, als Tumor albus, dagegen diejenige, die ihren Ausgangspunkt in den knöchernen Gelenkenden hat, als Arthrocace bezeichnen wolle — diese verschiedene Bedeutung hatten eigentlich ursprünglich beide Namen — wäre ohne

[1]) Allgem. chirurg. Pathol. u. Therap. 3. Aufl. Berlin 1868.

[2]) Handb. d. Chirurg. von v. Pitha u. Billroth. Bd. II. Abth. 2.

wesentlichen Vortheil weder für die praktische Chirurgie, noch für die pathologische Anatomie, denn in den meisten, namentlich etwas vorgeschritteneren Fällen lässt sich der Ausgangspunkt klinisch kaum feststellen und auch die anatomische Untersuchung nach dem Tode oder der Amputation gibt sehr oft keine Anhaltspunkte dafür. Volkmann macht deshalb den Vorschlag, wenn man überhaupt beide Namen noch beibehalten wolle, sie so zu gebrauchen, dass man den ersteren für vorwiegende Erkrankung der weichen Theile (Synovialis und periarticuläre Gewebe), letzteren aber erst dann anwendet, wenn bereits Zerstörung (Caries) der knöchernen Gelenkenden eingetreten sei; zur Bezeichnung der ganzen Gruppe könne der zuerst von Billroth gebrauchte Name fungöse Gelenkentzündung ohne alles weitere Präjudiz dienen. Uebrigens schlägt noch Volkmann für diejenigen Fälle, bei denen alle das Gelenk constituirenden Theile beträchtliche Veränderungen erlitten haben, die ganz glücklich gewählte Bezeichnung Panarthritis vor. Volkmann unterscheidet also nicht mehr nach der unbestimmten und häufig unbestimmbaren Genese, sondern mehr nach dem anatomischen Befund.

Das Bedürfniss nach einer Aufstellung verschiedener Formen der Panarthritis ist zur Zeit sicherlich vorhanden und ergibt sich schon aus der Verschiedenheit der pathologischen Prozesse, die in den Gelenken Platz greifen können.

Betrachten wir aber letztere, so haben wir im Wesentlichen 1) Eiterbildung, 2) Ulceration und Destruction und 3) Granulationsbildung (Fungus).

In den meisten Fällen finden wir allerdings eine Combination aller drei Prozesse, namentlich in den vorgeschritteneren, wie sie uns zur anatomischen Untersuchung vorgelegt werden.

Eiterbildung ist wohl stets vorhanden. Einerseits wissen wir aber, dass gerade die grössten Eitermassen geliefert werden von noch nicht allzutief veränderten Synovialmembranen; so sagt Billroth (l. c. pag. 520): „Eine frühe profuse Eiterung im Gelenk ist in manchen Fällen ein Beweis für die bis dahin geringe Degeneration der Synovialmembran, denn der meiste Eiter wird von den serösen Membranen im Stadium des eiterigen Katarrhs abgesondert“; andererseits ist es bekannt, dass gerade bei den üppigsten fungösen Wucherungen oft nur ganz unbedeutende Eitermengen im Gelenke

angetroffen werden, vorausgesetzt, dass der Eiter nicht durch Fistelgänge sich entleert hat oder im Verlauf der Erkrankung wieder resorbirt worden ist.

Nun gibt es aber Fälle, bei denen es wohl zur Eiterung und Vereiterung, zur Zerstörung der Knorpel und Knochen, zur Ulceration und Caries, nicht aber zur Bildung von fungösen Massen gekommen ist, man müsste denn die spärlichen membranösen Bindegewebsmassen, die sich mit Vorliebe über die Ränder der Knorpel hinüberlegen und mit deren Oberfläche verwachsen, oder die aus den Synovialzotten hervorgehenden rothen, derb und fibrös sich anfühlenden Granulationen schon als fungös bezeichnen. Wir werden jedoch sehen, dass die eigentlichen fungösen Wucherungen von wesentlich anderer histologischer Zusammensetzung sind. Selbst die auf stark eiternden Synovialmembranen sich bildenden niedrigen, aber stets beträchtlich injicirten Granulationen können wir noch nicht fungös nennen.

Bei solchen Fällen also, bei denen wir keine eigentlichen fungösen Wucherungen finden, kann man füglich doch nicht von einer fungösen Gelenkentzündung sprechen.

Die Granulationen entstehen wohl kaum als directes und erstes Produkt der Entzündung. In vielen Fällen scheint jedoch die fungöse Granulationsbildung von vornherein ein so bedeutendes Uebergewicht über alle anderen Veränderungen erlangt zu haben und eine so hervortretende Rolle zu spielen, dass man diese nur als „fungöse Gelenkentzündung“ katexochen bezeichnen darf. Die Knochen brauchen dabei überhaupt noch gar nicht gelitten zu haben, wenn auch die Knorpeloberflächen stellenweise schon defect oder in Bindegewebe von derberer Beschaffenheit umgewandelt worden sind, das mit den Granulationen verwachsen ist. Aber selbst das kann fehlen. Bilden sich auch, wie Billroth beschreibt, in vielen Fällen unterhalb des Knorpelüberzuges im Knochen fungöse Granulationen, so dürfen wir doch diesen Prozess nicht mit der Caries identificiren.

Wir sehen also, dass wohl in den meisten Fällen der in Betracht kommenden chronischen Gelenkentzündungen alle drei Prozesse vereinigt sind, dass jedoch bei vielen bald der eine, bald der andere fehlen und dass bei einigen sogar im Wesentlichen nur ein einziger dieser Prozesse sich entwickelt haben kann. Wir können

demnach jeder dieser pathologischen Veränderungen eine gewisse Selbständigkeit zusprechen und müssen dies vor Allem für die fungösen Wucherungen thun, jedoch mit der Modification, dass stets eine Neigung zum Uebergang der einen Veränderung in die andere und zu einer Combination derselben vorhanden ist.

Legen wir deshalb einer Systematisirung der chronischen Gelenkkrankheiten, die hier in Betracht kommen, die hauptsächlichsten pathologischen Veränderungen zu Grunde, so haben wir 1) eine purulente, 2) eine ulceröse und 3) eine fungöse Gelenkentzündung zu unterscheiden. Diese drei Formen werden von Billroth und Volkmann unter dem gemeinsamen Titel: „Die chronischen fungösen und eiterigen Gelenkentzündungen" beschrieben. Dagegen gibt schon seit vielen Jahren v. Bruns in Tübingen in seinen Vorlesungen und klinischen Demonstrationen die von mir angenommene Eintheilung und Darstellung und, seitdem ich mich genauer mit den chronischen Gelenkentzündungen beschäftigte, habe ich oft Gelegenheit gehabt, mich von der Richtigkeit und Vortrefflichkeit derselben zu überzeugen.

Schon vor langer Zeit hat man gerade die ulcerösen und fungösen Gelenkentzündungen und namentlich die letzteren in Beziehung zur Skrophulose und Tuberkulose bringen wollen und geradezu von einem Tumor albus scrophulosus s. tuberculosus gesprochen. Man betrachtete die lokale Erkrankung selbst als skrophulös oder tuberkulös. Die Ansichten änderten sich jedoch dahin, dass man nur annahm, es entstehe nach einer Caries der Gelenkenden, die man häufig als Tuberkulose der Knochen beschrieb, eine tuberkulöse Gelenkentzündung. Daneben kannte man schon frühe eine eigentliche Miliartuberkulose der Gelenke.

Heute leugnet man zwar eine Beziehung zur Skrophulose und Tuberkulose nicht, aber man gibt nur zu, dass einerseits skrophulöse und tuberkulöse Individuen vorzugsweise zur fungösen Gelenkentzündung disponirt seien und dass andererseits im Verlaufe einer chronischen Gelenkentzündung gerne allgemeine Tuberkulose auftrete. Letzteres sei aber nicht Folge einer directen Beziehung der Gelenkerkrankung zur Tuberkulose, sondern geschehe nur durch die allgemeinen Störungen der Ernährung, die sich durch die langwierige Krankheit, durch Eiterverlust u. s. w. entwickeln.

Meines Wissens ist der Nachweis von wirklichen miliaren Tu-

berkeln in den fungösen Wucherungen noch nicht geführt worden. Genauere mikroskopische Untersuchungen haben mir jedoch ergeben, dass regelmässig in den fungösen Granulationen ausserordentlich zahlreiche miliare Tuberkeln eingebettet sind und zwar nicht nur in den von der Synovialmembran oder den Knochen ausgehenden, sondern auch in denen, die die Fistelgänge und die sog. periarticulären Abscesshöhlen auskleiden.

Um Missverständnissen vorzubeugen, als ob ich nur Miliartuberkulose der Gelenke vor mir gehabt hätte, wie sie sich bei allgemeiner Tuberkulose entwickelt, sei hier erwähnt, dass sich diese in den Fällen, die ich gesehen, anders gestaltete, als die tuberkulös-fungöse Gelenkentzündung. Die miliaren Tuberkel waren bei jener nicht in fungösen Wucherungen eingestreut, sondern lagen ziemlich oberflächlich in einfacher Schicht in einem sehr stark injicirten, aber nur unbeträchtlich geschwellten Synovialgewebe oder in dem Ueberzug des Gelenkfettgewebes. Ob sich bei längerem Bestehen fungöse Granulationen entwickelt haben würden, kann ich nicht angeben. Die erste Bedingung zur Entwickelung einer Miliartuberkulose des Gelenkes ist natürlich die Existenz von Tuberkulose in anderen Organen und, wie schon Rokitansky[1]) angibt, vor Allem von Tuberkulose der serösen Häute[2]).

Die eigentliche fungöse Gelenkentzündung entsteht jedoch selbst-

[1]) Handb. d. path. Anat. Bd. II. 1844. S. 343.

[2]) Förster leugnet in seinem Handbuch der path. Anat. Bd. II. S. 988. 2. Aufl. die Existenz von eigentlichen miliaren Tuberkeln in der Synovialmembran. Dagegen hat Volkmann l. c. S. 544 in 6 Fällen wirkliche Miliartuberkulose beobachtet. Wenn er jedoch 2 Mal bei älteren Individuen eine isolirte miliartuberkulöse Hüftgelenkentzündung, also ohne allgemeine Tuberkulose, gefunden zu haben angibt, so ist es vielleicht erlaubt, die Vermuthung auszusprechen, dass dies fungöse Gelenkentzündungen gewesen sein mögen, bei denen die miliaren Tuberkel makroskopisch sehr deutlich entwickelt waren. — Auch von Langhans (dies. Arch. Bd. XLII. S. 396) und von Klebs (ebendaselbst Bd. XLIV. S. 295) wird über miliare Tuberkel der Synovialis als über etwas allgemein Bekanntes und Angenommenes gesprochen.

Im hiesigen Institut wurde einige Male Tuberkulose der Gelenke beobachtet, ohne dass zu Lebzeiten Erscheinungen davon vorhanden waren. Wollte oder könnte man bei jeder Section eines Tuberkulösen die Gelenke eröffnen, man würde wahrscheinlich die Gelenktuberkulose viel öfter finden, als man bis jetzt vermuthet.

ständig und muss nicht auf tuberkulöser Dyskrasie beruhen, ja, ich glaube, dass dies relativ selten der Fall sein mag.

Zur weiteren Beurtheilung der Fälle, die ich vorliegender Abhandlung zu Grunde lege, werde ich fünf Präparate in Kürze beschreiben und wegen des Interesses für die allgemeine Beziehung der Tuberkulose zur fungösen Gelenkentzündung oder umgekehrt, Sectionsprotokolle im Auszug anfügen. Das Material mag gering erscheinen, ist aber zu einer allgemeineren Beurtheilung so günstig, als man es nur wünschen kann, denn die vier ersten Fälle bilden gleichsam vier Stadien ein und derselben Erkrankung und der fünfte ist ein Fall ganz reiner fungöser Gelenkentzündung ohne Knorpel- und Knochenveränderung.

Für die klinischen Notizen bin ich Herrn Dr. Stengel, erstem Assistent der chirurgischen Klinik, zu Dank verpflichtet.

Fall I. V. Sch., Mann von 59 Jahren. Vor 3 Jahren Amputation des rechten Oberschenkels wegen Kniegelenkentzündung. Klinische oder anatomische Notizen über die damalige Gelenkaffection existiren nicht mehr. Am 29. Mai 1868 Amputation des linken Oberschenkels wegen Tumor albus genu. Dauer der letzten Erkrankung ungefähr 1¼ Jahr.

Anatomischer Befund: Beträchtliche Anschwellung des Gelenkes. Auf der inneren Seite zwei Fistelgänge, wovon der eine ziemlich weit unten mündet; auf der äusseren und hinteren Seite ein Fistelgang. Bei Eröffnung des Gelenkes entleeren sich einige Esslöffel voll schmierigen Eiters. Die weite Gelenkkapsel ist ausgekleidet von blassgrauen weichen Granulationen, die an manchen Stellen eine Mächtigkeit von mehreren Linien erreicht haben. Die seitlichen Gelenkflächen sind von diesen Wucherungen überdeckt. Die Oberfläche derselben ist bedeckt von einem fest adhärirenden schmierigen Eiter, der sich schwer abstreifen lässt. An sämmtlichen Granulationen erkennt man eine Zusammensetzung aus einzelnen im Mittel stecknadelkopfgrossen Knötchen, von denen namentlich die oberflächlichen ein gelblich opakes, hie und da deutlich käsiges Centrum haben. Besonders dicke Granulationen sind an den Ansatzpunkten der Ligg. cruciata gebildet. Die Gelenkknorpel sind an mehreren Stellen defect und hier sprossen aus dem Knochen ebenfalls Granulationen hervor. Die übrigen Knorpeloberflächen sind uneben, an manchen Stellen mit kleinen Grübchen versehen, oder mit einem dünnen bindegewebigen Stratum bedeckt. — Am vorderen Umfang des Condylus int. der Tibia ist eine bohnengrosse Grube, in die sich ein knorpelharter, gleich grosser, an breitem Stiel pendelnder Gelenkkörper einklappen lässt. Er besteht an seiner Oberfläche aus Knorpel-, im Centrum aus Knochengewebe, stellt also offenbar nur ein abgesprengtes Stück des Condylus dar. Das betreffende Individuum starb unter pyämischen Erscheinungen am 2. Juni 1868.

Die Section am 3. Juni ergab: Sehr starke Abmagerung. Im linken Pleura-

sack sehr wenig, im rechten blutig gefärbtes Fluidum ohne Abscheidungen. Alte Adhäsionen der Lungen mit der Brustwand und dem Herzbeutel. Leichte Verdickungen der Aortenklappen; beiderseits geringe fettige Degeneration unter dem Endocard. Musculatur dünn und schlaff.

Linke Lunge ziemlich voluminös, gut aufgebläht. Auf dem stumpfen Rande des unteren Lappens ein pleuritischer Anflug. Die Lymphgefässe sind an einer Stelle des unteren Lappens stark entwickelt. Starke Pigmentirung. In den meist pigmentirten Stellen strahlige weissliche Narben, schiefrige Indurationen mit käsiger Einlagerung. Ausserdem finden sich noch schlaffere Verdichtungen von grauem Gewebe mit grauen Knoten. Die Bronchialäste des unteren Lappens etwas weit, enthalten viel Secret. Die Wandung der gröberen Bronchen etwas atrophisch. Im oberen Lappen deutliche Bronchiectasien, die bis zu den schiefrigen Indurationen heranreichen, doch nirgends Cavernen bilden. Zerstreute einzelne Knoten von käsigem Habitus sind nirgends wahrzunehmen. Die Bronchiectasien sind am deutlichsten entwickelt in der vorderen Partie des oberen Lappens, wo sie ein dickes eitriges Secret enthalten.

An der rechten Lunge überall Adhäsionsstränge. Auch hier finden sich auf dem unteren Lappen die stark entwickelten Lymphgefässe. Der hintere obere Theil des oberen Lappens bietet eine grössere Consistenz. Auf dem Durchschnitt prominiren einzelne körnige, dichtere Stellen bronchopneumonischer Hepatisation. Nach vorn zu schliessen sich an diese Stellen eigentliche Cavernen an, die viel Secret enthalten, glattwandig sind, mit einander und mit einem Bronchialstamm communiciren, ohne dass die Wand des letzteren unmittelbar in die der Cavernen überginge. Frische Knötchenbildungen auch hier nirgends wahrzunehmen. In der Milz einfache Hyperplasie. In beiden Nieren und der Leber keine besondere Veränderung. Magenschleimhaut grau gefärbt. In der Harnblase, der Prostata und den Samenkanälchen nichts Besonderes. Mesenterialdrüsen unverändert.

Die Beschaffenheit des alten rechten Amputationsstumpfes bietet für unsere Zwecke nichts von Interesse.

Auf der Wundfläche des frischen Amputationsstumpfes stehen die Muskelstümpfe hervor und sind mit reichlichem grauem Secret bedeckt. Inguinaldrüsen vergrössert und geröthet, auch die Lymphdrüsen am Eingang des kleinen Beckens vergrössert. Die obersten Theile der Muskelstümpfe stark eitrig infiltrirt. Auf dem mittleren Theil der Art. cruralis sind die Vasa vasorum sehr stark injicirt. Die Ven. cruralis, auf ihrem ganzen Verlauf in ein sehr derbes adventitielles Gewebe eingebettet, löst sich namentlich von der Arterie nur mit Mühe ab. In der Arterie ausser blutiger Imbibition nichts Abnormes. In der Ven. saph. frische Gerinnungen; an der Einmündungsstelle in die Ven. crur. eine Thrombusmasse, nach oben zu übergehend in ein frisches Gerinnsel. Unterhalb dieser Partie ist das ganze Lumen der Ven. crur. ausgefüllt mit fast vollständig erweichtem Material. Im unteren Theil derselben noch spärliche Reste des Thrombus. Die Intima stark verdickt und nach unten zu grünlich gefärbt. An der Amputationsstelle selber ist die Vene leer, ihre Wand aber sehr verdickt und höckerig. Der Knochenstumpf steht frei hervor und ist auf mehrere Linien vom Periost entblösst. Im Hüftgelenk keine Veränderung.

Fall II. Joh. J., Amputation des Oberschenkels wegen Tumor albus genu bei einem Manne von 58 Jahren am 6. November 1868. Die Erkrankung begann vor einem Jahre mit heftiger Anschwellung und Schmerzhaftigkeit, die bis zu Ende andauernd blieb. Zu keiner Zeit war eine plötzliche oder besonders hervortretende Verschlimmerung eingetreten. Fistelgänge hatten sich gleich in den ersten Monaten gebildet, der eine davon nach künstlicher Eröffnung eines Abscesses. Der Patient war zur Zeit der Amputation von etwas marastischem Aussehen und hatte kurz vorher und nachher heftigen Husten mit reichlichem schleimigem Auswurf. Die physikalische Untersuchung der Brust, von Herrn Dr. Riegel, Assistenzarzt der medicinischen Klinik, gefälligst vorgenommen, ergab keinen Verdacht auf Tuberculose; ausser Bronchialkatarrh konnte man höchstens noch die Zeichen eines ganz leichten Spitzenkatarrhs wahrnehmen. Letztere Erscheinungen sowohl, als auch der Bronchialkatarrh traten jedoch sehr bald ganz zurück und Patient erholte sich kräftig. Nach der Amputation trat sehr wenig Fieber ein, die Amputationswunde secernirte aber auffallend wenig Eiter, dagegen entwickelte sich eine beträchtliche Anschwellung des Stumpfes schon in den ersten Tagen und später konnte auch eine Verdickung des Knochenendes bemerkt werden. Die Heilung geht langsam von Statten; die Wunde hat sich noch nicht geschlossen, weil sich wahrscheinlich der Sägerand nekrotisch abstossen wird.

Anatomische Untersuchung. Die Gelenkhöhle erweitert; in ihr ziemlich viel eingedickter, theilweise käsig erscheinender Eiter, namentlich auf der äusseren Seite. Nach innen zu steht die Gelenkhöhle durch zwei Fistelöffnungen mit der Oberfläche in Verbindung. Beide sind, namentlich die obere, mit einer mehrere Millimeter dicken Schicht von Granulationen austapeziert, die aus den Fistelöffnungen pilzförmig hervorgewuchert sind. Der untere Fistelgang bildet, bevor er in's Gelenk tritt, nach unten zu eine mit dickem Eiter gefüllte kleine Tasche. Die ganze Gelenkhöhle ist ausgekleidet von einer weichen, gallertigen, gelblich-grauen und nur wenig injicirten Granulationsschicht, die an manchen Stellen eine Mächtigkeit von 25 Mm. erreicht hat, an anderen jedoch nur 2 Mm. dick ist. Die Knorpel sind an einigen Stellen und zwar an den Rändern der Gelenkflächen defect. An ihre Stelle ist niederes Granulationsgewebe getreten. Letzteres hat sich überhaupt über die Ränder der Knorpelflächen gelegt und ist durch derbes fibröses Gewebe mit deren Oberfläche verwachsen. An einer Stelle liegt in einem Knorpeldefect der spongiöse Knochen frei ohne Granulationen. In den fungösen Massen erkennt man mit freiem Auge kaum eine Zusammensetzung aus einzelnen ganz kleinen Knötchen; sie wird nur angedeutet durch kleine etwas opaker erscheinende Punkte. Diese sind jedoch nirgends deutlich gelb oder käsig. Die Wucherungen der Fistelgänge und selbst die pilzförmig aus den Oeffnungen derselben hervorsprossenden haben jedoch ganz dasselbe Aussehen, wie die der Gelenkkapsel.

Fall III. J. K., Mann von 22 Jahren, wurde am 17. November 1868 nach Pirogoff wegen cariöser Fussgelenkentzündung linkerseits amputirt. Patient, von ziemlich kräftigem Körperbau, hat mehrere grosse aber flache sog. skrophulöse Narben in der linken Inguinalgegend und am Oberschenkel. Er glaubt, dass seine Erkrankung nach einem Tanze entstanden sei und zwar im October 1867. Das

Fussgelenk sei rasch, aber wenig schmerzhaft angeschwollen, an Weihnachten sei es durch einen Einschnitt geöffnet worden (wahrscheinlich doch nur ein periarticulärer Abscess), die Anschwellung habe ganz allmählich zugenommen, während sich noch mehrere Fisteln bildeten. Nie jedoch sei eine besondere Schmerzhaftigkeit eingetreten.

Anatomischer Befund. Das Fussgelenk und das vordere Sprunggelenk und die Fistelgänge sind mit 5—10 Mm. dicken lockeren Granulationen ausgekleidet, die sich aus transparenten kleinen Körnern zusammensetzen, jedoch nicht deutlicher als bei dem vorhergehenden Fall. Die Knochen sind zum Theil frei gelegt oder mit fungösen Granulationen bedeckt. In der Gelenkhöhle nur ganz wenig Eiter. Die übrigen Gelenke nicht besonders afficirt.

Der Tod erfolgte unter pyämischen Erscheinungen am 30. November.

Die Section am 3. December ergab:

Sehr starker Icterus der Haut und Conjunctiva. Die Leber überragt sehr stark den Rippenbogen. Im Herzbeutel bräunliches Fluidum. Herzfleisch beiderseits blass, schlaff, Endocard etwas verdickt, nur ganz schwach getrübt.

Im linken Thoraxraum kein Fluidum.

Linke Lunge oben adhärent, sehr gross. Der obere Lappen stark aufgebläht. Beide Lappen mit einer grossen Zahl kleiner, an der Oberfläche gelegener metastatischer Heerde durchsetzt. Das übrige Gewebe hämorrhagisch geröthet. Von älteren Heerden oder tuberkulösen Bildungen auch in der Spitze nichts zu erkennen.

Rechte Lunge total adhärent, etwas kleiner wie die linke. In den hinteren Theilen ausgedehnte pneumonische Verdichtungen. Zahlreiche metastatische Heerde, zum Theil vollständig erweicht; die grössten von Kirschgrösse. Im oberen Lappen sind die Heerde spärlicher. Hier trifft man auf eine Gefässramification, in welcher eine gelbliche, bereits erweichte Thrombusmasse lagert, an die sich frischere Gerinnungen anschliessen. An den Theilungsstellen ist die Thrombusmasse adhärent.

Milz colossal vergrössert, leicht zerreisslich. An der Oberfläche markiren sich weissliche Stellen, die sich auf der Schnittfläche einsenken und von gelbrother Farbe sind. Sie setzen sich aus kleinen Flecken zusammen. Daneben dunkelrothe Heerde.

In beiden Nieren continuirliche Trübung der Rinde, jedoch keine Heerde.

Im Magen zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Die Mündung des Ductus choledochus geröthet, aber frei. Leber fettreich, sehr gross und stark icterisch.

Die linken Inguinaldrüsen sehr stark geschwellt. Direct über ihnen eine alte strahlige Narbe. Die Substanz der Drüsen theils schiefrig gefärbt; in den meisten deutlich käsige Knoten; in einer derselben eine grössere central erweichte käsige Masse.

Der obere Theil der Ven. crur. enthält dünnflüssiges Blut. Im weiteren Verlauf ist das umgebende Gewebe der Schenkelgefässe fest und derb. In der Vene dünnflüssiges Blut, unterhalb der Einmündung der Ven. prof. sitzen hinter den Klappen kleine Thrombusmassen. Weiter abwärts trifft man auf einen käsigen Erweichungsheerd, an welchem jedoch eine Beziehung zu einem Blutgefäss nicht wahrgenommen wird,

An der Wundfläche überall ein missfarbiger icterischer Eiter. Die Knochen und die übrigen zu Tage tretenden Gewebe sind in den oberflächlichen Schichten bräunlich gefärbt. Die Ven. saph. im unteren Ende verdickt; in ihr bis ganz in die Nähe der Wundfläche dünnflüssiges Blut. Desgleichen in den übrigen Gefässen des Unterschenkels. Von besonderen Heerdbildungen durchaus nichts wahrzunehmen. Die Muskeln der Wade mit Fettstreifen durchzogen.

Fall IV. G. M., Knabe von 13 Jahren, von gracilem sog. erethisch skrophulösem Habitus, wurde am 19. Januar 1869 einer Amputation des Unterschenkels unterzogen wegen Fussgelenkentzündung rechterseits. In der Kindheit litt der Knabe lange Zeit an Blepharitis und Drüsenanschwellungen. In seinem zweiten Jahre sollen sich mehrere Abscesse um das Fussgelenk herum gebildet haben, die sich nach und nach schlossen, so dass er im vierten Jahre wieder ganz wohl auf war. In seinem achten Jahre bildete sich ein grosser Abscess auf der äusseren Seite des linken Oberschenkels. Hier ist jetzt eine grosse eingesunkene Narbenstelle vorhanden. Ein Jahr darnach entstanden wieder Abscesse um das Fussgelenk, die durch Incision eröffnet wurden, sich aber bis heute nicht mehr alle schlossen, zwei Fistelöffnungen blieben zurück. Vor ungefähr einem Jahre trat bedeutendere Anschwellung des Gelenkes, mit Schmerzhaftigkeit verbunden, ein und von dieser Zeit an konnte Patient nicht mehr mit dem Fusse auftreten. Die physikalische Untersuchung der Brust ergab nicht den geringsten Verdacht auf Tuberkulose.

Nach der Operation erholte sich Patient sehr rasch.

Der anatomische Befund des Gelenkes war im Wesentlichen derselbe, wie beim vorhergehenden Falle. Die Knorpel, soweit sie nicht von fungösen Wucherungen bedeckt waren, zeigten zahlreiche kleine Grübchen und waren sehr verdünnt. An einigen Stellen war der Knochen blossgelegt. Die Granulationen waren nur ganz spärlich, blos in der vorderen Gelenkfalte mehrere Millimeter dick, und auch nur hier konnte man eine Zusammensetzung aus kleinen Körnern mit freiem Auge erkennen. Beide Fistelöffnungen standen mit dem Gelenk in Communication und waren nur theilweise von schmächtigen Granulationen ausgekleidet.

Fall V bietet mehrfaches Interesse.

Fr. St., ein 75jähriger Schneider von marastischem Aussehen gibt an, schon seit 3 bis 4 Jahren an zeitweisen Anschwellungen der Füsse zu leiden. Im Frühjahr 1866 bildeten sich nach einander 3 Abscesse des linken Unterschenkels aus, der eine handbreit unter dem Knie, die beiden anderen oberhalb des Fussgelenkes auf der inneren Seite. Alle drei verheilten wieder von selbst. Auf der inneren Seite des Unterschenkels blieb jedoch eine Anschwellung zurück und im Verlauf des nächsten Jahres sollen noch öfter Abscesse aufgebrochen und wieder geheilt sein. Am 25. Mai 1868 wurde St. in das Juliushospital aufgenommen. Damals bestand eine beträchtliche Anschwellung in der Gegend des Fussgelenkes, namentlich am inneren Knöchel. Hier zeigte sich bald Fluctuation und es eröffnete sich ein Abscess, aus dem sich ziemlich viel Eiter entleerte. Mit der Sonde konnte man damals nicht auf Knochen oder in's Gelenk kommen. Die Wunde schloss sich rasch, brach aber wieder auf und dies wiederholte sich einige Male, bis schliesslich

eine Fistelöffnung offen blieb. Nun steigerten sich die anfänglich nur unbedeutenden Schmerzen beträchtlich und, als vor etwa 6 Wochen wieder eine Sondirung vorgenommen wurde, gelangte man von der Oeffnung oberhalb des inneren Knöchels nach unten zu auf rauhen Knochen. Man schloss deshalb auf Caries des Gelenkes und nahm am 8. März dieses Jahres die Amputation des Unterschenkels vor.

Bei Eröffnung des Fussgelenkes entleeren sich kaum ein Paar Tropfen leicht getrübter zäher Flüssigkeit. Die Knorpeloberflächen sind intact, grösstentheils noch spiegelnd; auf der Gelenkfläche des Talus erkennt man einige weisse Pünktchen. Nur auf der Tibialfläche ganz am hinteren Rande findet sich ein stecknadelkopfgrosses Grübchen, in welchem der Knorpel durchbrochen und durch ein kleines Stückchen röthlichen Gewebes ersetzt ist. Die ganze Gelenkkapsel ist ausgekleidet von weichen ödematösen, nur in den tieferen Schichten etwas injicirten, an der Oberfläche aber blassen gelbgrauen Granulationen. In der vorderen Gelenkfalte haben sie eine Mächtigkeit von ungefähr 10 Mm. erreicht und liegen hier direct auf dem periarticulären Fettgewebe, von dem sie sich sehr leicht ablösen lassen. Nur einzelne Fäden, in denen kleine Gefässchen verlaufen, stellen die Verbindung der Granulationen mit dem Fettgewebe her. Eine grössere fungöse Masse hat sich an der inneren Seite des Gelenkes und nach hinten und oben vom Malleolus internus gebildet, gleichsam in einer Tasche liegend, die mit einer ganz kleinen Fistelöffnung auf der Haut in Communication steht. (Die Granulationen sind hier so weich, dass eine Sonde sie leicht durchstösst und bis auf den Knochen der inneren Talusfläche kommt, dem die Granulationen direct aufsitzen. Dies gab vor der Amputation die Veranlassung, Caries zu diagnosticiren.) Auf der äusseren Seitenfläche des Talus, d. h. auf dem nicht mehr überknorpelten Theil, sitzen die Granulationen gleichfalls dem leicht zerknitternden Knochen direct auf. Nirgends ist jedoch im Knochen Eiter gebildet, er enthält entweder gewöhnliches Mark- oder an einzelnen Punkten graugelbes Granulationsgewebe. Aus der Spalte zwischen Tibia und Fibula dringen röthliche, weiche Granulationen hervor, die sich über den Tibialknorpel hinüberlegen, aber mit dessen Oberfläche nicht verwachsen, noch verklebt sind.

Neben der erwähnten Fistelöffnung findet sich eine zweite, ebenfalls nur stecknadelkopfgrosse. Mit der Sonde gelangt man jedoch durch sie nicht in das Gelenk, sondern in eine Höhle, die nach hinten unter der Achillessehne hindurchführt, bis auf die andere Seite. Dort fühlt man hinter dem Malleolus ext. das Knöpfchen der Sonde unter der Haut durch. Beim Aufschneiden ergibt sich, dass in der That diese buchtige Höhle nirgends mit dem Gelenke in Verbindung steht, sondern auf der äusseren Seite blind endet. Sie enthält etwas grauen schmutzigen Eiter von schmieriger Consistenz und ist ausgekleidet von einer bis zu 8 Mm. dicken fungösen Granulationsschicht, die aber stark injicirt, grösstentheils sogar hämorrhagisch infiltrirt ist. An ihrer Oberfläche adhärirt der Eiter sehr fest und lässt sich nicht abstreifen.

Das Bindegewebe in der Umgebung dieser Höhle sowohl als noch einige Zoll weiter aufwärts ist sehr stark zu einer schwieligen Masse verdickt und verdichtet.

Auf der Sehne des Flexor hallucis longus hat sich gerade da, wo sie in ihrer Scheide neben dem Fussgelenk verläuft, gleichfalls eine 15 Mm. lange und 3 Mm.

breite Granulationsmasse gebildet, in der man einige kleine Knötchen erkennen kann (durch das Mikroskop bestätigt). Die Sehnenscheide selbst ist frei.

In den übrigen Gelenken des Fusses ist ausser starker Injection der Gelenkzotten keine Veränderung zu bemerken.

In allen diesen Fällen fanden sich also stets in den fungösen Granulationen bald makroskopisch vollständig deutliche käsige Knötchen (Fall I), bald nur solche, in denen erst das Centrum gelblich opak erschien, bald erst Andeutungen von knötchenförmigen Einlagerungen. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte nun in überraschender Weise den makroskopischen Befund.

Bei schwacher Vergrösserung findet man wohl in jedem Schnitte mehrere, oft sogar ausserordentlich zahlreiche rundliche Körper von der Grösse gewöhnlicher junger Miliartuberkeln, die sich gegen das Stroma (Granulationsgewebe), in welchem sie liegen, bei frischer Untersuchung ziemlich scharf abgrenzen und sich durch ihren mattgrauen helleren Ton von dem leicht gelblich erscheinenden Zwischengewebe unterscheiden.

Die Peripherie erscheint in den meisten Fällen etwas dunkler, und waren die Knötchen schon makroskopisch als opake Körner wahrnehmbar, so findet man mindestens in dem Centrum eine dunkelgraue oder schwärzliche Masse von unregelmässiger oder sternförmiger Gestalt (Fig. 2), weniger häufig das ganze Knötchen als dunkle feinkörnige Masse.

Schon mit freiem Auge erkennt man an mikroskopischen Schnitten, dass die kleinen Knötchen in dem Granulationsgewebe nicht immer gleichmässig vertheilt, sondern häufig gruppenweise beisammen liegen und manchmal so dicht, dass man Drüsenläppchen zu sehen glaubt. Eine besondere Vertheilung derselben in den oberflächlichen oder tiefen Schichten der Granulationen tritt nicht zu Tage, doch nehmen sie in der Tiefe, da wo die Granulationswucherung in normale Gewebspartien übergeht, rasch an Zahl ab. Andererseits finden sie sich noch ganz an der Oberfläche und gehen hier, namentlich wenn sie feinkörnig zerfallen sind, direct in die gleichfalls in Detritusmasse verwandelte oberste Granulationsschicht über.

Die Blutgefässe, die nicht selten durch vollständige natürliche Injection sehr deutlich hervortreten, scheinen in eigenthümlichem Verhältniss zu den Knötchen zu stehen, indem häufig zu einer

Gruppe solcher ein grösseres Stämmchen herantritt und sich dicht davor in Capillaren auflöst, die aber nicht in die Knötchen selbst eintreten, sondern sie immer nur umspinnen (s. Fig. 2).

Die feinere Zusammensetzung der miliaren Knötchen ist trotz aller Mannichfaltigkeit in den wesentlichen Elementen doch stets dieselbe.

Bei starken Vergrösserungen tritt in der Peripherie die scharfe Begrenzung gegen das Stroma nicht mehr so deutlich hervor, als dies bei schwacher Vergrösserung der Fall war. Man erkennt hier zuerst eine Zone dicht bei einander liegender kleiner lymphoider Zellen, während im Granulationsgewebe selbst dieselben Zellen viel spärlicher und zwischen spindelförmigen oder grösseren rundlichen Zellen auftreten. Nach dem Centrum des Knötchens zu werden die Zellen zum Theil grösser und protoplasmareicher. Die Mitte des Knötchens ist aber fast regelmässig eingenommen von einer oder mehreren, oft ausserordentlich grossen vielkernigen Riesenzellen.

Letztere sind aber bei frischer Untersuchung sehr blass, vorausgesetzt, dass sie nicht durch Einlagerung feiner Fettkörnchen deutlich geworden sind, so dass man sie leicht übersehen kann. Durch Abstreichen eines Querschnittes der Granulationen kann man sie jedoch sehr leicht isolirt in der Flüssigkeit erhalten und in all ihren Einzelheiten klar erkennen. Ausserordentlich deutlich und schön werden sie aber nach kurzer Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit und zwar schon dadurch, dass man einen Tropfen derselben unter das Deckgläschen laufen lässt. Ueberhaupt ist diese Flüssigkeit ein ganz ausgezeichnetes Conservirungsmittel für das Granulationsgewebe, dessen einzelne Elemente in seltener Schönheit erhalten bleiben.

Was die Grösse der Riesenzellen betrifft, so hat man alle Uebergänge vom Lymphkörperchen bis zu den enormen Formen, die man ganz gut mit freiem Auge als grosse, selbst bis zu $\frac{1}{2}$ Mm. und darüber messende Punkte erkennen kann. Die mittlere Grösse derselben mag jedoch der gewöhnlicher Myeloplaxen entsprechen.

Ihre Form ist ebenso mannichfach. Selten sind sie einfach begrenzt, in den meisten Fällen dagegen mit vielfachen Fortsätzen versehen, die sich ihrerseits wieder verzweigen und nicht gar selten sich mit Fortsätzen benachbarter Riesenzellen verbinden. Die gröss-

ten lassen sich nach Abrechnung der Fortsätze im Allgemeinen auf eine Kugelform zurückführen. Doch gibt es wieder Zellen, die mehr die Gestalt von Zapfen oder Keulen haben und die ganz lang gestreckten sind häufig an einem Ende umgebogen. Bemerkenswerth ist, dass die länglichen Formen nicht an den Seitenflächen, sondern nur an dem einen oder den beiden Enden Fortsätze tragen. Daneben gibt es dann noch ganz unregelmässige Formen, die alle zu beschreiben eine überflüssige Arbeit wäre.

Von einer Membran ist nichts zu erkennen. Die ganze Substanz derselben ist sehr feinkörnig, staubförmig. An vielen kann man eine dunkel gekörnte Rindenschicht und ein helleres Centrum unterscheiden, die sich häufig scharf von einander abgrenzen. Nach längerer Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit erhält die Zellsubstanz einen intensiv gelben oder selbst bräunlichen, matt glänzenden Ton.

Die Kerne der Riesenzellen sind in den grössten Formen enorm zahlreich, bis zu 200—300 und noch mehr. Sie sind alle scharf, aber sehr fein contourirt, oval, homogen und enthalten ein oder zwei hell glänzende kleine Kernkörperchen. Besonders auffallend ist die constante periphere Stellung derselben, auf die zuerst Langhans[1]) bei Riesenzellen in Tuberkeln aufmerksam machte. In den mehr rundlichen Formen ist die Stellung der Kerne immer radiär in einfacher oder mehrfacher Schicht und zwar so, dass die grösseren Kerne nach Aussen, die kleineren nach Innen zu liegen, während das Centrum von diesen Kernen frei bleibt. In den länglichen Riesenzellen sind die Kerne zwar ebenfalls peripher, aber nicht radiär, sondern der Länge nach gestellt, wie die Kerne der Gefässepithelien. In den kleineren und unregelmässigeren vielkernigen Zellen ist fast immer noch eine Andeutung von einer peripheren Kernstellung vorhanden, selbst wenn die Anzahl der Kerne scheinbar nicht ausgereicht hat, um einen vollständigen Kreis zu bilden. Sie liegen dann excentrisch an dem einen Ende und zwar meist wieder in radiärer Anordnung. Doch nimmt die Regelmässigkeit der Kernstellung ab mit der der Zellform.

Als mehr zufällige Bestandtheile der vielkernigen Zellen fand ich einige Male im Centrum eine grosse, runde, grobgranulirte Zelle

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII. S. 385.

mit Kern, ferner homogene Kügelchen (Vacuolen) und gelbe Körperchen, die mir Blutkörperchen zu sein schienen.

Diese vielkernigen Riesenzellen bilden nun, wie gesagt, constant das Centrum der miliaren Knötchen und zwar in der Art, dass bald nur eine einzige grosse, bald mehrere dasselbe einnehmen. Um diese schliesst sich dann ein Gemisch von kleineren mehrkernigen und einkernigen Zellen an, meist in strahlenförmiger Gruppirung. Nicht selten wird auch das Centrum von einer grösseren Anzahl unregelmässig gestalteter, kleinerer, vielkerniger Zellen gebildet, zwischen denen wieder Lymphkörperchen ähnliche Zellen liegen. Ueberhaupt kommen hier alle möglichen Combinationen von grösseren und kleineren Zellen vor. Immer aber nehmen nach der Peripherie zu die Zellen an Grösse und Kernzahl ab und machen lymphoiden Elementen Platz, die dann dicht gedrängt die äussere Schicht des Knötchens bilden (s. Fig. 3).

Selten gehen vielkernige Zellen bis ganz zur Peripherie des Knötchens, häufiger aber liegen die grossen Riesenzellen excentrisch. Uebrigens würde es zu weit führen, auf alle Formen der kleinen Knötchen einzugehen. Hier sei nur noch erwähnt, dass man namentlich in jüngeren Granulationen öfter unbegrenzte Zellenanhäufungen sieht, in denen aber dennoch in unregelmässiger Anordnung mehrkernige Zellen lagern. Vor Allem an der Oberfläche dünner Granulationsschichten sind solche Zellhaufen vorhanden, die sich in verticaler Richtung in das Gewebe einsenken. Der eigenthümliche graue Ton in frischem Zustande und der matte gelbe Glanz nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit sprechen jedoch dafür, dass man es mit denselben histologischen Elementen zu thun hat, aus denen sich die Knötchen zusammensetzen. Ferner sei angeführt, dass man mitunter frei im Gewebe vielkernige Zellen ohne kleinzellige Umgebung findet. Diese sind jedoch nie zu besonderer Grösse herangewachsen und meist wird man erkennen, dass sie sich reihenweise anordnen, indem bald grössere, bald kleinere hintereinander liegen.

Nach Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit erscheinen in den Knötchen gewöhnlich vielfache unregelmässige Lücken und Sprünge, die zum Theil durch ein Ausfallen von kleinen Zellen beim Schneiden der Präparate, zum Theil aber auch sicherlich durch Schrumpfung der protoplasmareichen grösseren Zellen und Conden-

sirung von flüssigen Bestandtheilen zu erklären sind. So hat es oft den Anschein, als wenn eine centrale Riesenzelle in einer Lücke nur durch die peripherisch ausstrahlenden Ausläufer aufgehängt wäre. Fällt sie ganz aus, was sehr häufig geschieht, und sind die umgebenden Zellen radiär gestellt, so bekommt man Bilder, die einem Querschnitt eines mit gewuchertem Cylinderepithel ausgekleideten Kanales ähnlich sind. Die bei frischer Untersuchung scharf hervortretende Begrenzung des Knötchens gegen das Stroma verliert sich gleichfalls nach der Erhärtung; sie tritt aber wieder schärfer hervor nach Imbibition mit Carmin, durch das die Kerne der peripheren kleinen Zellen intensiv gefärbt werden, während die der centralen Zellen das Carmin nur sehr ungern aufnehmen. In carminisirten Schnitten erscheinen desshalb bei schwacher Vergrösserung die Knötchen als dunkelrothe Ringe mit hellem Centrum (s. Fig. 1).

Diese kleinzelligen Ringe sind es auch, die bei frischer Untersuchung die Peripherie der Knötchen dunkel erscheinen lassen. Die oben erwähnte Undurchsichtigkeit des Centrums ist jedoch nicht ebenfalls durch kleine Zellen, sondern durch eine feinkörnige fettige Degeneration desselben und vor Allem der Riesenzellen bedingt. Diese beginnt immer in der Art, dass zuerst die Rindenschicht der vielkernigen Zellen getrübt wird und zwar Anfangs nur ausserhalb der Kerne. Dann schreitet sie nach innen weiter, bis die ganze Zelle in eine körnige dunkle Masse verwandelt ist. Die Kerne scheinen jedoch auch bei hochgradiger Degeneration lange verschont zu bleiben. Unterdessen greift die Degeneration in gleicher Weise auch auf die anliegenden grösseren, vielkernigen und schliesslich auch auf die ganz kleinen Zellen über, so dass das ganze Knötchen in eine feinkörnige sog. käsige Masse umgewandelt sein kann. Solche Knötchen waren schon mit freiem Auge als käsig zu erkennen, besonders bei Fall I, während bei Fall II und V erst die Anfänge der Degeneration vorhanden waren (s. Fig. 2).

Dieselben Knötchen mit denselben characteristischen Bestandtheilen und regressiven Metamorphosen finden sich auch in den fungösen Granulationen der periarticulären Abscesse und Fistelgänge[1]), ob

[1]) Wuchern diese zur Fistelöffnung heraus, so kann man dort ganz leicht die klinische Diagnose stellen.

diese mit dem Gelenke in Verbindung stehen oder nicht, ferner auch auf den Sehnen und Sehnenscheiden. Bei zwei Fällen waren sie auch im Knochen vorhanden. Die Knochenbälkchen waren sehr dünn, manchmal nur noch bruchstückweise erhalten, dem entsprechend die Markräume erweitert, die Gefässe derselben stark gefüllt, an Stelle des Fettes aber ein mit reichlichen Zellen infiltrirtes junges weiches Gewebe getreten, in dem die miliaren Knötchen zum Theil noch schärfer hervortraten, als dies bei den fungösen Granulationen der Fall war. Uebrigens waren es beide Male nur die oberflächlichsten Knochenschichten, in denen ich die Knötchen finden konnte, und unter dem Knorpel waren sie nur dann vorhanden, wenn er darüber oder in directer Nähe, wenn auch nur an mikroskopischen Stellen, von dem Granulationsgewebe durchbrochen war.

Die Hauptfrage ist nun die, ob die miliaren Knötchen, wie sie sich in den Granulationen und dem Knoten finden, identisch sind mit gewöhnlichen miliaren Tuberkeln?

Die Antwort muss bejahend sein, denn die histologische Structur in allen Einzelheiten spricht dafür. Wir haben Knötchen von der Grösse frischer Tuberkel, wir finden im Centrum eine oder mehrere Riesenzellen, in der Peripherie lymphoide Elemente, ferner eine, wenn auch nicht so intensiv wie gewöhnlich ausgesprochene Neigung zu fettigem Zerfall (Verkäsung) zunächst des Centrums, dann des ganzen Knötchens.

Alles das findet sich in ganz gleicher Weise bei den gewöhnlichen miliaren Tuberkeln. Und so lange der Begriff „Miliartuberkel" ein rein histologischer ist, — und das ist er zur Zeit — so lange können wir keinen Anstand nehmen, die miliaren Knötchen der fungösen Granulationen für wirkliche Tuberkel zu halten.

Das Vorkommen von Riesenzellen in Tuberkeln ist so allgemein, dass wir sie als wesentliche Bestandtheile derselben betrachten müssen und uns mit einem käsigen Centrum nicht mehr begnügen dürfen, namentlich wenn mit Bestimmtheit behauptet werden soll, dass ein miliares Knötchen ein wirklicher Tuberkel sei, wie dies bei all den neueren Impfresultaten der Fall ist. Die Verkäsung des Centrums der Miliartuberkel fällt zwar meist mit der Existenz von Riesenzellen zusammen, denn sie beginnt immer in denselben ganz gerade so, wie bei den Granulationstuberkeln der

Gelenke, und schreitet von da peripherisch weiter. Dies kann aber einen Nachweis derselben nicht überflüssig machen.

Die Existenz von Riesenzellen allein kann freilich nicht auch die von miliaren Tuberkeln beweisen, denn sie kommen auch frei in höher organisirten Granulationen vor, wie schon Billroth [1]) und Förster [2]) beobachteten, sondern nur die Verbindung derselben mit kleinen Zellen zu einem miliaren Knötchen. Ich selbst habe sie gleichfalls in anderen Granulationen gefunden und sogar mit kleinzelliger Umgebung in Form von miliaren Knötchen. Warum sollten sich nicht auch in anderen Granulationen unter gewissen Bedingungen miliare Tuberkel entwickeln können?

Dass aber Riesenzellen ohne kleinzellige Umgebung auch in den fungösen Wucherungen der Gelenke und periarticulären Abscessen vorkommen, kann nichts gegen die tuberculöse Natur der miliaren Knötchen beweisen, denn auch in der Umgebung gewöhnlicher miliarer Tuberkel, namentlich der Darmserosa und selbst in der Leber, finden sich isolirt stehende Riesenzellen oder Riesenzellen mit einem sehr geringen und zerstreuten Hofe kleiner Zellen, die durchaus noch nicht zu einem ausgebildeten Tuberkelknötchen sich gruppirt haben.

Man könnte einwenden, dass bei gewöhnlicher Tuberkulose viel rascher und allgemeiner der käsige Zerfall eintritt, als dies bei den Granulationstuberkeln der Fall ist, die Monate lang existiren können, ohne zu degeneriren. Dagegen ist zu erwidern, dass dennoch manchmal weitgediehene Verkäsung zu constatiren ist (Fall I), dann aber dass die Granulationstuberkel, wenn ich mich so ausdrücken darf, im Ueberfluss der Ernährung, also unter anderen Bedingungen leben, als etwa die Tuberkel auf einer mageren Darmserosa, ferner dass die gewöhnlichen Tuberkel in parenchymatösen Organen z. B. der Leber oft in ganz enormer Anzahl und von derselben histologischen Structur, wie in den Granulationen vorkommen und dass sie nichtsdestoweniger noch keine oder nur geringe Spuren von fettiger Degeneration zeigen, während die gleichzeitig sich in anderen Organen findenden Tuberkel schon vollständig verkäst sein können [3]).

[1]) Unters. üb. d. Entw. d. Blutgefässe. Berlin 1856. S. 32.

[2]) Handb. d. path. Anat. 3. Aufl. Bd. I. S. 382.

[3]) Gerade der Mangel der käsigen Entartung in den Tuberkeln der Leber, deren

Vielleicht tragen gerade diese günstigen lokalen Bedingungen für die Entwickelung und Existenz der Granulationstuberkel mit dazu bei, dass trotz sehr langen Bestandes nicht eine allgemeine Tuberkulose eintritt oder einzutreten braucht.

Dieser Umstand ist so auffallend, dass er als Haupteinwand gegen die Identität mit gewöhnlichen Miliartuberkeln angeführt werden könnte. In keinem der oben vorgeführten 5 Fälle war weder zu Lebzeiten noch bei den beiden Obductionen eine allgemeine Tuberkulose zu constatiren. Ferner wissen wir auch, dass zahlreiche Individuen nach Amputation wegen fungöser Gelenkentzündung vollständig gesund, und ohne tuberkulös geworden zu sein, weiter lebten und dass auch nach Verheilung einer fungösen Gelenkentzündung ohne Amputation oder Resection keine Tuberkulose zu folgen braucht. Daran mag allerdings vielleicht die rechtzeitige Hinwegnahme oder Verödung des primären Infectionsheerdes Schuld sein, eine Vermuthung, die darin ihre Berechtigung finden kann, dass in der That eine nicht geringe Anzahl von Individuen nach langem Bestande einer fungösen Gelenkentzündung tuberkulös zu Grunde geht. Uebrigens mag es hierbei schwer sein, Ursache und Wirkung auseinander zu halten. Denn wenn auch die ältere Ansicht von einer directeren Beziehung des Tumor albus zur Tuberkulose durch obige Untersuchungen eine histologische Begründung erhalten haben wird, so ist zu berücksichtigen, dass notorischer Weise die fungöse Gelenkentzündung sehr häufig auf skrophulöser Basis sich entwickelt, dies also mit der Tuberkulose gemein hat. Beim Coincidiren beider Erkrankungen wird demnach in vielen Fällen Skrophulose als gemeinschaftliche Grundlage betrachtet werden können.

Die neueren Arbeiten und experimentellen Untersuchungen über Tuberkulose scheinen zwar dahin zu führen, dass nur das Produkt der Skrophulose, der Käse, Tuberkel erregend wirkt und demnach überhaupt käsige Massen als Ursache der Tuberkulose zu betrachten seien, und es wurde desshalb auch bei den zwei angeführten Sectionen auf diesen Punkt geachtet. In der That fanden sich das eine Mal kleine käsige Heerde in schiefrigen Indurationen und Ca-

Kleinheit und Transparenz werden wohl die Ursache sein, dass man das überaus häufige Vorkommen in diesem Organe bisher nicht so allgemein gekannt hat.

vernen in den Lungen, das andere Mal war um die grossen Schenkelgefässe des erkrankten Beines ein käsiger Heerd gebildet. Insofern wäre also den Anforderungen der neueren Pathologen Genüge geleistet. Man braucht aber, glaube ich, gar nicht so weit weg den Käse zu suchen, er liegt viel näher im Gelenk und auf der Oberfläche der Granulationen selber.

In der Gelenkhöhle findet man meist etwas schmierigen Eiter, der zum Theil der Oberfläche der Granulationen fest adhärirt. Letztere sind aber selbst an der Oberfläche feinkörnig zerfallen und diese Degeneration erstreckt sich nicht selten noch in Form von Zapfen tiefer in die Granulationen hinein. Die Spitze der Zapfen trägt entweder Tuberkel oder ist aus solchen zusammengesetzt, die dann gewöhnlich schon einen höheren Grad von fettiger Degeneration zeigen. An sie schliessen sich dann, manchmal reihenweise angeordnet, frischere Tuberkel an (s. Fig. 3, natürliche Grösse). An solchen Bildern könnte man die Vorstellung gewinnen, dass durch Aufnahme von Zerfallsmassen oder durch den Zerfall der obersten Gewebsschichten selber und dessen Weiterschreiten in die Tiefe die Produktion von Tuberkeln angeregt worden wäre.

Viel Mühe gab ich mir, die Entwickelung der Tuberkel und vor Allem der Riesenzellen zu eruiren, konnte jedoch nicht zu sicheren Resultaten gelangen.

Nachdem Virchow seine Vermuthung, dass die Riesenzellen in Tuberkeln sich aus Lymphgefässepithelien entwickeln könnten, durch eigene Untersuchungen nicht bekräftigen konnte, sprach sich auch Langhans (l. c.) mit Entschiedenheit gegen eine solche Entwickelung aus, während Rindfleisch[1]) und Cornil[2]) den Tuberkel an manchen Orten durch Wucherung der Gefässscheide entstehen lassen. Schüppel[3]) sieht sodann ähnliche Zellen, wie die Riesenzellen in Tuberkeln der Leber und leitet sie von weissen Blutkörperchen ab, wogegen wieder Rindfleisch[4]) und ich[5]) in ihnen gewucherte Endothelien erblicken. Meine eigenen Untersuchungen bezogen sich hauptsächlich auf die Tuberkeln der se-

[1]) Lehrb. d. path. Gewebelehre. S. 221.
[2]) Arch. de Physiol. 1868. p. 98.
[3]) Arch. der Heilk. Heft 6. 1868.
[4]) Tageblatt der 42. Naturf. Vers. zu Dresden. 24. Sept. 1868. S. 64.
[5]) Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. p. XXXIV.

rösen Häute, eine detaillirte Publication derselben wurde aber überflüssig gemacht durch die schönen Untersuchungen von Klebs[1]), der in der That nachwies, dass die Riesenzellen höchst wahrscheinlich aus Epithelien der Lymphgefässe entstehen.

Beim Versuch, eine ähnliche Entwickelung für die Granulationstuberkeln nachzuweisen, trat das Bedenken entgegen, das auch schon Klebs erwähnt, dass weder Hüter (dies. Arch. Bd. XXXVI.), noch Böhm (Beiträge zur Anatomie der Gelenke, Würzburg 1868) im Stande waren, durch Silber Lymphgefässe in der Synovialis nachzuweisen. Diese Angaben können sich jedoch nur auf die innersten Schichten der Synovialmembran beziehen, so weit eben das Silber einwirkt; denn dass in den tieferen Schichten lymphatische Apparate vorkommen müssen, geht aus den schönen Versuchen Böhm's (l. c.) hervor, der in die Gelenkhöhle injicirten Zinnober in den Inguinaldrüsen wieder fand.

Die innersten Schichten der Synovialis sind aber zu der Zeit, in welcher sich die Tuberkeln entwickeln, sicherlich längst zu Grunde gegangen.

Für eine Entwickelung der ganzen Tuberkeln aus oder nach dem Verlaufe von Gefässen spricht die häufige Aneinanderreihung derselben zu rosenkranzförmigen Strängen, die sich hier und da sogar verzweigen, dann auch der Umstand, dass sie in den Granulationshöckern central gelegen und von einem Capillarnetz umgeben sind, wie etwa das centrale Chylusgefäss einer Darmzotte. Fallen die Zellen solcher Tuberkel und selbst der allerjüngsten und kleinsten aus, so bleiben runde Lücken zurück, in denen man durchaus nichts von einem bindegewebigen Gerüste oder von Fasern u. dgl. erkennen kann. Dagegen sind solche Lücken ziemlich scharf begrenzt und gerne bleiben an der Wand einzelne Zellen haften, die einem veränderten Epithel ähnlich sind. Eine Fortsetzung dieser Lücken in wirkliche Gefässe mit Epithel konnte ich jedoch nicht finden; dagegen sieht man bei frischer Untersuchung gerade in der Umgebung der Tuberkeln und manchmal das Aussehen von einem dicken Wurzelwerk habend, blasse anastomosirende, jedoch nicht scharf begrenzte Streifen, die in die Tuberkeln einzumünden scheinen. Letzteres ist jedoch nicht der Fall, wie man sich bei der

[1]) Dies. Arch. Bd. XLIV. S. 242.

Beobachtung mit stärkeren Vergrösserungen überzeugen kann, und die blassen Streifen stellen sich dar als weite Blutcapillaren oder Venen, die strotzend mit weissen und nur mit spärlichen rothen Blutkörperchen gefüllt sind und deren Umgebung gleichfalls mit denselben farblosen Zellen besetzt ist. Solche fast nur mit weissen Blutkörperchen gefüllte Gefässe hat übrigens auch schon Billroth (l. c. pag. 30, Taf. II Fig. 10) in schwammigen Granulationen beobachtet und abgebildet. Heut zu Tage erblickt man in solchen Bildern eine lebhafte Ansammlung in und Auswanderung aus den Gefässen.

Blutgefässe, deren Wandung aussen dicht besetzt ist mit Zellen und selbst mit grösseren protoplasmareicheren Zellen, die mit einem spitzen Ende der Gefässwandung anzuhaften scheinen, erkennt man übrigens in den Granulationen nicht selten, auch ohne dass in der Nähe sich Tuberkeln gebildet hätten. Ferner sieht man zahlreiche Gefässe, namentlich Venen, die gewöhnlich ausserordentlich weit sind und deren Epithel beträchtlich geschwellt und mit vorspringenden Kernen versehen ist. Dann scheinen die Epithelien nicht mehr fest der Wand zu adhäriren, denn sie lösen sich sehr leicht und ragen oft mit dem einen Ende in das Lumen des Gefässes hinein, während das andere noch an der Wand festsitzt. Zwei Kerne in einem Epithel sind nicht sehr selten. Ich dachte Anfangs daran, dass vielleicht durch stellenweise grössere Anhäufung von Zellen in und um das Gefäss und durch Wucherung seines Epithels Tuberkeln sich bilden könnten, war jedoch beim weiteren Untersuchen auf diesen Punkt hin nicht im Stande, eine derartige Entwickelung zu constatiren.

Durch Injectionen per Einstich versuchte ich in die Lymphgefässe zu gelangen; die Injectionsmasse gerieth jedoch stets in die Blutgefässe und vor Allem in die Venen. Auch hierbei kam es nicht vor, dass die Injectionsmasse bis dicht an oder in die Tuberkel vordrang, sobald sie aber in die Capillaren gelangt war, trat sie in das Gewebe aus, ohne dass ein besonders starker Druck angewandt worden wäre. Doch auch von grösseren Gefässstämmchen aus entstand manchmal ein Extravasat. Es scheint also, dass durch die Veränderungen, die das Epithel erlitten hat, die Gefässwandungen weniger resistent geworden sind oder dass sich vielleicht weitere Gefässöffnungen gebildet haben. Die letztgenannten

Beobachtungen stimmen ganz gut mit den Untersuchungen von Thiersch[1]) und scheinen dafür zu sprechen, dass nicht blos die weissen Blutkörperchen, sondern auch die Gefässepithelien bei der Granulationsbildung eine Rolle spielen, für die Entwickelung der Tuberkeln beweisen sie jedoch nichts.

Beachtenswerth ist jedoch der Umstand, dass sich in den Granulationen auch dann keine Lymphgefässe injiciren lassen, wenn man von der gesunden Umgebung z. B. der Haut um die fungösen Fistelöffnungen aus injicirt und wenn selbst hier die Injectionsmasse in Lymphgefässe eingedrungen war. Entweder hält sie an der Grenze zwischen gesundem und krankem Gewebe inne oder es entsteht ein kleines Extravasat, von dem aus sie in die Blutgefässe weiter fliesst.

So viel, glaube ich, darf man aus diesem negativen Resultate immerhin schliessen, dass die Lymphgefässe entweder gar nicht oder sehr schwer passirbar sind. Die Existenz normaler oder pathologisch umgewandelter Lymphgefässe zu leugnen, geht nicht an, weil die Granulationen nicht vollständig neugebildetes, sondern metamorphosirtes und mit Zellen und Flüssigkeit infiltrirtes Gewebe darstellen, was allein schon aus dem Umstande hervorgeht, dass man namentlich an den periarticulären und cutanen Fungositäten dicke Nervenbündel bis zur freien Oberfläche verfolgen kann.

Berücksichtigen wir aber, dass die miliaren Tuberkel häufig in rosenkranzförmigen Strängen hintereinander liegen und neben grösseren Gefässstämmchen verlaufen, ferner, dass nach dem Auspinseln ihrer Zellen Lücken zurückbleiben, die, ohne von Bindegewebe durchzogen zu sein, mit einander communiciren, und dass von den Tuberkeln aus Züge von grösseren und kleineren Zellen ausgehen, die grosse Aehnlichkeit mit jungen Riesenzellen haben und auch in ähnlicher Weise zu fettiger Degeneration disponirt sind und dass sie manchmal deutlich in fibrillenlosen Spalten liegen, so wird es wahrscheinlich, dass auch die miliaren Granulationstuberkeln in ähnlicher Weise sich entwickeln, wie es Klebs (l. c.) für die Tuberkeln des Zwerchfells nachgewiesen hat. Der Nachweis wird nur schwer sein, weil eben bei der Umwandlung der Gewebe zu Granulationsgewebe auch die Lymphgefässe eine vorgängige Veränderung erlitten haben werden.

[1]) Handb. d. Chir. von v. Pitha u. Billroth. Bd. I. 2. 2. Hft. S. 531 ff.

Wären im Knochen mit Sicherheit Lymphcapillaren nachgewiesen, so würde ich mich in Folge der dort gemachten Beobachtungen etwas positiver ausdrücken. Man findet nehmlich, dass in den Markräumen die kleineren Tuberkel stets schärfer von fibrillären Zügen umgrenzt sind, und sind die Zellen einiger hintereinander liegender Knötchen ausgefallen, so bleiben runde oder ovale Alveolen zurück, die mit einander in Verbindung stehen, wie Krebsalveolen. Mehrmals aber erkannte ich solche Lücken, die im Centrum keine Zellen zu tragen schienen, dagegen an der Peripherie mit einkernigen Zellen ausgekleidet waren, die die grösste Aehnlichkeit mit einem serösen resp. Endothel hatten (s. Fig. 5).

Durch Entwickelung dieser Endothelien theils zu grossen, theils zu kleinen Riesenzellen, theils durch Wucherung zu lymphoiden und durch Eindringen contractiler Zellen wäre dann die Entstehung der miliaren Tuberkel zu erklären.

Nach Abschluss dieser Abhandlung kamen mir noch 4 Fälle von fungös-ulceröser Gelenkentzündung zur Untersuchung zu; ein Zeigefingercarpalgelenk, ein Fuss-, ein Hand- und ein Kniegelenk, bei denen allen bald reichlichere, bald spärlichere (Knie) Granulationen von fungöser Beschaffenheit gebildet waren. Constant aber fanden sich die miliaren Tuberkeln. Nur bei dem Individuum mit Kniegelenksentzündung liess sich Tuberkulose d. h. Cavernen in den Lungenspitzen constatiren.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Querschnitt einer fungösen Granulationsschicht mit sehr zahlreichen miliaren Tuberkeln. Carminimbibition. Die kleinzellige Peripherie sehr stark, das Centrum nur ganz schwach gefärbt. Vergr. 15.

Fig. 2. Drei miliare Granulationstuberkel mit käsigem Centrum. Natürliche Blutgefässinjection. Nach einem frischen Präparat. Vergr. 60.

Fig. 3. Querschnitt einer fungösen Granulationsschicht aus einem periarticulären Abscess. Natürliche Grösse. Der feinkörnige käsige Zerfall an der Oberfläche der Granulationen setzt sich in einzelnen Zapfen in die Tiefe fort, an die sich dann frischere Tuberkel anschliessen.

Fig. 4. Miliare Granulationstuberkel. Vergr. 300.

Fig. 5. Beginn der Tuberkelentwickelung im Knochen. Ovale Alveolen mit scharfer Begrenzung und mit Epithel-ähnlichen Zellen ausgekleidet. Vergr. 300.

IV.

Die Wege des Fettes in der Darmschleimhaut bei seiner Resorption.

Von Dr. Th. Eimer,
Prosector an der zootomischen Anstalt zu Würzburg.

(Hierzu Taf. IV — V.)

Wohl keine Frage der Anatomie und der Physiologie hat mehr Widersprüche in den Versuchen ihrer Lösung aufzuweisen, als diejenige nach den Wegen, welche die Nährstoffe zu ihrem Uebertritt aus der Darmhöhle in die Säftemasse des Körpers benutzen; kaum eine andere lässt im Verhältniss zu der auf ihre Entscheidung verwendeten Mühe unbefriedigter in den Endergebnissen als diese.

Es musste ein Bestreben schon der ältesten Anatomie sein, Oeffnungen an der inneren Seite der Darmwand festzustellen, durch welche der Speisebrei zum Zweck der Assimilation in den Organismus gelangen könnte.

Später suchte man präformirte Wege aus bekannten Gründen besonders für die Resorption der Fette.

Nachdem die Chylusgefässe entdeckt waren[1]), scheint man zuerst die Zotten für die Anfänge und für die „Oscula" derselben gehalten zu haben. — Später beschrieb man die Zotten als Erhebungen der Schleimhaut von schwammartigem Bau[2]), als eine Einrichtung, welche nach Art eines Siebes den feineren Theilen des Speisebreies freien Durchtritt gewähre, die gröberen dagegen zurückhalte. — I. N. Lieberkühn[3]) schrieb zuerst jeder Zotte eine oder

[1]) 1622 durch Caspar Asellius (die im Text angeführten Notizen über den ältesten Theil der Literatur sind L. C. Erdmann „Beobachtungen über die Resorptionswege in der Schleimhaut des Dünndarms", Inaug.-Dissert. Dorpat 1867 entnommen, wo das Geschichtliche über unseren Gegenstand auf 50 Seiten behandelt ist.

[2]) M. Helvetius, Observations sur la membrane interne des intestins grêles. Hist. roy. de l'acad. des sciences. Paris 1723.

[3]) Diss. de fabrica et actione villor. intestinor. ten. hominis. Amst. 1760.

mehrere Oeffnungen an der Spitze seiner „Ampulle", der Endigung des Chylusgefässes, ausdrücklich zu. Danach leugneten Andere die Ampulle und nahmen zahlreichere Oeffnungen an und es fanden weiterhin bald diese, bald die Ansicht vom vollständigen Geschlossensein der Zotte, bald wieder die Ampulle die verschiedensten Vertreter, als im Jahre 1828 und 1832, also ungefähr 70 Jahre nach Lieberkühn, Döllinger[1]) und J. Müller[2]) die Zotten von einem zarten Häutchen überzogen fanden, welches nicht lange nachher, besonders durch Henle[3]), in eine Lage keilförmiger, durch eine Membran allseitig geschlossener Zellen, das Cylinder-Epithelium, aufgelöst wurde.

Jetzt war sogar der Zugang zu der Zotte noch durch Pallisaden versperrt und es warf sich die Arbeit von nun an vor Allem auf die dem Darmlumen zugewendete Basis der Cylinderzellen, um hier eine Oeffnung für den Durchtritt der Nährstoffe zu finden, während andere Autoren glaubten, das Epithelium löse sich jeweils zur Zeit der Verdauung von der Zottenoberfläche ab.

Henle vertrat nicht nur ein vollständiges Geschlossensein der Cylinderzellen, sondern er verdickte deren Basis auch noch durch den Basalsaum.

Dagegen beschrieben Gruby und Delafond[4]) eine Oeffnung am oberen Ende jeder Epithelzelle, eine Beobachtung, welcher insofern Richtiges zu Grunde lag, als sie, wie die neueste Zeit lehrte, wohl auf Becherzellen zu beziehen ist[5]), wie das Epithelium capitatum derselben Autoren. — An Gruby und Delafond sich anschliessend, vertrat in der Folge besonders Brücke[6]) die Ansicht, dass jeder Cylinderzelle eine Oeffnung zukomme, und es erhob sich nun eine Reihe von Discussionen über die Frage, an welchen sich die bedeutendsten Forscher, wie Henle, Kölliker, Donders,

[1]) De vasis sanguiferis, quae villis intestinorum tenuium hominis brutorumque insunt.

[2]) „Ueber den Chylus und die Resorption im Darmkanal." Poggendorff's Annalen v. Jahr 1832.

[3]) Symbolae ad anatomiam villorum intestinalium etc. Berol. 1837.

[4]) Comptes rendus XIV. p. 1194 ff. 1843.

[5]) Vgl. meine Inaug.-Dissertat. Berlin bei A. Hirschwald. 1868.

[6]) „Ueber die Chylusgefässe und die Resorption des Chylus." Denkschr. d. kais. Akad. d. Wissensch. Bd. VI. Wien 1854. S. 99 ff.

Moleschott u. A. betheiligten, bis Kölliker[1]) und Funke[2]) die Querstreifung des Basalsaums entdeckten, welche ersterer für den Ausdruck von Porenkanälchen ansprach, die speciell auch der Fettresorption dienen sollten.

Kölliker's Ansicht, obwohl seitdem vielfach bekämpft, zählt heute wohl die meisten Anhänger; dagegen wird jetzt das untere Ende der Cylinderzellen, welches Brücke gleichfalls geöffnet hatte, von der Mehrzahl der Forscher für geschlossen erklärt und ebenso hat die Histologie in Beziehung auf den Bau des eigentlichen Zottengewebes in der letzten Zeit, indem sie mit immer grösserem Anklang eine die Epithelialschicht von ihm trennende und abschliessende Haut (die Basement membrane) und ferner, indem sie ein gleichfalls durch eine Membran vollkommen geschlossenes centrales Chylusgefäss annahm, für die Resorption des Fettes eher Hindernisse geschaffen, als weggeräumt.

Wie wenig sicheren Boden wir in der vorliegenden Frage unter uns fühlen, das beweist aber am besten der Umstand, dass noch die neueste Zeit eine Resorptionstheorie erlebte, welche es wagen konnte, auch das Wenige, was von den bisherigen Angaben über den Gegenstand als feste Errungenschaft galt, als unrichtig zu erklären, ohne deshalb von vornherein auf Unglauben zu stossen. — Ich brauche die in diesem Archiv so vielbesprochene Theorie Letzerich's[3]) nicht deutlicher zu erwähnen. Sie bahnte den Nährstoffen die Wege von der Oberfläche der Darmschleimhaut bis in das centrale Chylusgefäss durch ein offenes Kanalsystem eigenster Art.

Der Nachfolger Letzerich's, mein unmittelbarer Vorgänger in der Bearbeitung der Frage, Erdmann[4]), leugnet, wie schon früher u. A. Dönitz[5]), alle und jede Form von Oeffnungen oder überhaupt von vorgebildeten Resorptionswegen.

Es vertreten also gerade die neuesten Schriftsteller die extremsten Ansichten, insbesondere auch in Beziehung auf die Verhältnisse des Schleimhautgewebes selbst, nicht nur in Beziehung auf diejenigen des Epithels.

[1]) Würzburger Verhandlgn. Bd. VI. 1856. S. 253 ff.
[2]) Zeitschr. f. w. Zoologie. Bd. VII. S. 315.
[3]) Dieses Archiv Bd. XXXVII u. XXXIX.
[4]) l. c.
[5]) „Ueber die Schleimhaut des Darmkanals". Arch. f. Anat. u. Phys. 1864. S. 367 ff

Wer mit anatomischen Grundlagen, wie sie Dönitz und Erdmann vertheidigen, sich zufrieden gibt, dem bleibt nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass das Fett bei der Resorption in irgend welcher besonderen Form oder Umsetzung die genannten abschliessenden Membranen, sowie das „Fachwerk" des Zottengewebes einfach durchdringe.

So stellte Dönitz die Ansicht auf, das Fett dringe, ohne vorgebildeter Wege zu bedürfen, in Form eines „Nebels" durch die Zotte und werde erst nach dem Tode des Thieres in Gestalt als solche erkennbarer Fettpartikelchen wieder niedergeschlagen; und Erdmann, welcher sich auch in der Erklärung des Physiologischen vollkommen Dönitz anschliesst, meint wirklich, jener Nebel dringe „durch Dick und Dünn der Zotte."

Kölliker spricht sich in der neuesten Auflage seines Handbuches der Gewebelehre[1]) gleichfalls dahin aus, dass das Fett nur in Form unmessbar feiner Molecüle aufgesaugt werde. Die weiteren Wege des Fettes — ausser der Strecke durch die Dicke des Basalsaums — „seien, so äussert er dagegen weiterhin, von der Anatomie noch nicht aufgedeckt; doch stehe der Annahme nichts entgegen, dass in den Theilen, in welchen, wie in den inneren Theilen der Epithelzellen und Membranen der Chylusgefässe, das Mikroskop noch keine Poren aufgedeckt habe, solche sich finden, da Poren in dünnen Membranen nur dann zur Anschauung kommen können, wenn sie weit sind."

Soviel an dieser Stelle von den neuesten Ansichten über die Wege der Fettresorption, um den gegenwärtigen Stand der Frage zu zeichnen.

Es erübrigt mir noch, eine vor 11 Jahren aufgestellte Theorie anzuführen, welche eine Zeit lang Aufsehen gemacht hat. Ich meine die Theorie Heidenhain's, welche ein Canalsystem vorgebildeter Fettstrassen in der Darmschleimhaut annahm, aber in ganz anderem Sinne, als dies später Letzerich that.

Das Canalsystem Heidenhains[2]) besteht in Bindegewebe der Zotte, in den Bindegewebskörperchen und deren Ausläufern, welche letzteren einerseits mit hohlen Fortsätzen der Epithelzellen in Verbindung stehen, andererseits in das centrale Chylusgefäss einmünden,

[1]) 5. Aufl. 1867. S. 415.

[2]) Moleschott's Unters. Bd. IV. 1858. S. 251 ff.

im Ganzen ein anastomosirendes Netz von Fettstrassen in der Zotte darstellen sollten.

Leider beruhten diese Angaben nicht ganz auf directer Anschauung, sondern zur Hälfte auf Combination und hypothetischer Annahme.

Es hat nehmlich Heidenhain den directen Zusammenhang der Ausläufer der Epithelzellen mit denjenigen der Bindegewebskörperchen in situ nicht gesehen; er hatte ihn nur geschlossen daraus, dass er an Ausläufern isolirter Epithelzellen kernhaltige Anschwellungen fand, welche er[1]) „für wirkliche Zellen des subepithelialen Gewebes hielt" . . . „weil die Identität jener Anschwellungen und der Zellen des subepithelialen Gewebes (besonders an Säugethierpräparaten) in die Augen springe."

Eine Einmündung vollends der Ausläufer der Bindegewebskörperchen in das centrale Chylusgefäss nimmt Heidenhain nur des physiologischen Postulats wegen an und er sagt am Schlusse seiner Abhandlung ausdrücklich: „Eine bedeutende Lücke bedauere ich nicht ausfüllen zu können. Es ist mir nicht gelungen, darüber mit Sicherheit in's Klare zu kommen, wo und wie die Zellen des Zottenparenchyms mit ihren Ausläufern zuerst in wirkliche Chylusgefässe übergehen." [2])

Die hauptsächlichste und zwar eine grosse Stütze der Theorie Heidenhain's liegt offenbar in der Thatsache, dass derselbe während der Verdauung Fett in den Ausläufern der Epithelzellen und in der Zotte in den Bindegewebskörperchen fand, während das Vorhandensein von Fett im Epithelzellenkörper und in den Chylusgefässen während der Verdauung vor ihm schon nachgewiesen war.

Als aber in der Folge Niemand die Angaben Heidenhain's in dessen Sinne zu bestätigen, noch weniger aber weiterzuführen

[1]) Vgl. l. c. S. 275 u. 276.

[2]) Dönitz sagt (Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866. S. 762) mit Recht, wenn auch aus anderen Gründen wie ich: man könne alle Tage hören und lesen, es hätte Heidenhain den Zusammenhang der Chylusbahnen bewiesen, während doch Heidenhain selbst zugestehe, dass er diesen Zusammenhang, so sehr er ihn auch vermuthet, nicht gesehen habe. — Ich habe oben sowohl in Beziehung auf den Zusammenhang der Epithelzellen mit dem Bindegewebe, als auf die Einmündung der Ausläufer der Bindegewebskörperchen in die centralen Chylusgefässe die eigenen Worte Heidenhain's angeführt, um den wahren Sachverhalt festzustellen.

vermochte[1]), wurde dessen Theorie fast allgemein ganz verlassen und als vollkommen unbegründet bezeichnet.

Die vorhin angeführten neuesten Erklärungen der Fettresorption beweisen diesen Satz hinlänglich; doch will ich diesen Beweis noch verschärfen durch die einfache Wiedergabe einer Stelle, die sich bei Dönitz findet[2]) und welche heisst: „Meine (Dönitz') Arbeit über die Schleimhaut des Darmkanals (dies. Arch. 1864) ist von Frey in Cannstatt's Jahresberichten für 1864, S. 49, recensirt worden. In dieser Recension befindet sich der Passus: „Hier bemüht sich Dönitz sehr überflüssig, die bereits widerlegten Heidenhain'schen Beobachtungen auf's Neue zu widerlegen."

Dönitz sucht im Weiteren den Vorwurf des „Ueberflüssigen" zurückzuweisen und sagt schliesslich: „Uebrigens scheint es Frey entgangen zu sein, dass sich meine Arbeit von den früheren Widerlegungen Heidenhain's dadurch unterscheidet, dass ich nicht allein meine entgegenstehenden Ansichten durch Beibringung von Thatsachen zu stützen suche, sondern dass ich mir auch Mühe gebe, nachzuweisen, auf welche Weise Heidenhain zu seinen Ansichten gelangt ist und worin der Fehler liegt. Nur auf diesem oft sehr mühsamen Wege ist es möglich, mit Erfolg Irrthümer aus der Wissenschaft zu beseitigen."

Dem entsprechend äussert sich Frey auch in seinem Handbuch der Histologie und Histochemie des Menschen[3]) in Beziehung auf Heidenhain's Ansichten.

Da sozusagen die öffentliche Meinung und an ihrer Spitze namhafte Forscher — neben Kölliker vermochten auch Rindfleisch[4]) und Eberth[5]) die Angaben Heidenhain's nicht zu bestätigen — sich gegen Heidenhain aussprechen, so wird meine Arbeit, welche die Angaben dieses Autors im Hauptsächlichsten nicht nur wieder zu Ehren bringen, sondern auch die von ihm gelassenen Lücken in seinem Sinne ausfüllen will, wenig günstigen Boden zu ihrer Aufnahme finden.

Geneigter mag man mir wiederum werden, nachdem man ge-

[1]) Vgl. Kölliker l. c. S. 411.
[2]) l. c. 1866.
[3]) Z. B. S. 271. Vgl. ebendas. S. 544.
[4]) Dieses Archiv Bd. XXII. 1861. S. 260 ff.
[5]) Würzburger Verhandlgn. Bd. 5. 1864. S. 23 ff.

sehen hat, dass ich zu ziemlich weitergehenden Ergebnissen als Heidenhain gelangt bin und wenn ich zeige, dass ich durch ganz andere Methoden wie mein Vorgänger, Resultate erreicht habe, die im Wesentlichen mit den seinigen übereinstimmen.

Um dies zu zeigen und um anzudeuten, wie ich Schritt für Schritt, ganz allmählich und ohne dies zu wollen oder vorauszusetzen, mit Heidenhain zusammentraf, will ich auch in der nun folgenden Darstellung im Ganzen den Gang meiner Untersuchung einhalten, selbst auf die Gefahr hin, dadurch vielleicht etwas zu ausführlich zu werden.

Zur Untersuchung der Darmschleimhaut habe ich zuerst das Erhärten in Lösungen von Osmiumsäure versucht.

Anfänglich benützte ich $\frac{3}{4}$—1 proz. Lösungen, wie ich schon an anderem Orte angegeben habe[1]); später nahm ich schwächere und fand diejenigen von $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{8}$ pCt. am passendsten. Es stellte sich nehmlich heraus, dass stärkere Lösungen — und ich versuchte solche bis zu 6 pCt. — kaum bessere Reaction (der Unterschied besteht nur in einer wenig dunkleren Färbung, welche dazu noch inconstant auftritt) geben, wogegen sie den Nachtheil haben, dass sie häufig das Gewebe rasch so brüchig machen, dass keine guten Schnitte mehr von demselben erlangt werden können. Jedenfalls wirken sie, wenn man das erhärtete Rohmaterial auch nur wenige Tage irgendwie aufbewahren will, in demselben unangenehmen Sinne nach. Dagegen bietet die Erhärtung durch die genannten schwachen Lösungen bei richtiger Behandlung Tadelloses in Beziehung auf die Möglichkeit der Herstellung feiner Schnitte. Man darf jedoch das Gewebe nicht zu lange auch in diesen schwachen Lösungen liegen lassen und ferner muss die Menge der Erhärtungsflüssigkeit in einem gewissen bestimmten Verhältniss zu dem Volumen der einzulegenden Gewebsstückchen stehen. Es bewährte sich z. B. das Verfahren, ein Stückchen Darm vom Frosch (oder von einem kleinen Säugethier — wie Maus, Fledermaus — oder von einem kleinen Vogel) von etwa $\frac{1}{2}$ Zoll Länge 24—36 Stunden in ungefähr 6—7 Grm. $\frac{1}{8}$ proz. Osmiumsäurelösung liegen zu lassen.

Will man die erhärteten Gewebsstückchen bis zur Verwendung aufbewahren, so kann man dies ohne Schaden thun in einer Mischung von Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen. — Die

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII.

Präparate schliesse ich in dieselbe Flüssigkeit oder in Farrand'sche Lösung ein.

Feine Querschnitte aus Därmen kleiner Thiere, welche nach der angegebenen Methode erhärtet sind (dicke Därme eignen sich nicht gut, weil die Osmiumsäure nicht alle Theile solcher zu durchdringen vermag) liefern, zunächst mit schwächerer Vergrösserung betrachtet, höchst eigenthümliche, meist sehr zierliche Bilder.

Serosa, Längs- und Quermuskelschicht und Schleimhaut heben sich sehr hübsch von einander ab; die Zotten sind gegen das Darmlumen zu durch eine scharfe Linie, die äussere Grenze des Basalsaums, geschieden, welche nur durchbrochen ist von den Mündungen der Becherzellen.

Das ganze Gewebe ist im Allgemeinen stroh- bis braungelb gefärbt; die Längs- und Quermuskelschicht hebt sich gewöhnlich etwas dunkel von der nach innen von ihr liegenden Schleimhaut ab, ebenso markt sich scharf — so im Darm verschiedener Säugethiere z. B. der Fledermaus, nicht aber beim Frosch — die Muscularis mucosae als dunkelgefärbtes Bändchen nach unten von der Submucosa, nach oben von der übrigen Schleimhaut ab.

Die Submucosa selbst ist übrigens auf einen schmalen Streifen zusammengeschrumpft, wie überhaupt das ganze Bindegewebe sehr zusammengezogen ist, so dass z. B. das Zottenstroma sehr schmal wird, während das Epithelium an Dimensionen gewöhnlich unverändert erhalten bleibt. Ich komme auf diese Verhältnisse alsbald zurück.

Im Folgenden will ich zunächst die Schleimhaut des Froschdarms vom unteren Ende der Cylinderzellen an abwärts behandeln, sodann will ich zu denselben Theilen bei den Säugethieren übergehen, und endlich will ich die Wege betrachten, welche für den Uebertritt des Fettes vom Darmraum aus in die Cylinderzellen vorhanden sind.

Beim Frosch scheint das eigentliche Zottengewebe [1]) auf Querschnitten des Darms nach Erhärten desselben in Osmiumsäure in der Mehrzahl der Fälle aus zahlreichen mehr oder weniger eng

[1]) Bekanntlich hat der Frosch keine Zotten, sondern Schleimhautfältchen; ich werde aber der Kürze wegen das Wort Zotte gebrauchen, um so mehr, weil ein Längsdurchschnitt durch ein solches Fältchen des Frosches in Beziehung auf äussere Form ganz dasselbe Bild bietet, wie derjenige durch die Zotte eines Säugethieres.

aneinanderliegenden parallel der Längsachse der Zotte verlaufenden Fäden zu bestehen, welche — schon bei unserer schwachen Vergrösserung entsteht diese Vorstellung — dem unteren Ende der Epithelzellen überall, besonders deutlich aber gegen die Zottenspitze zu, entgegenstreben, als ob sie in dieselben übergehen wollten.

Da bekanntlich die Lage der Epithelzellen auf dem Längsdurchschnitt einer Zotte in der Anordnung der einzelnen Theile zum Ganzen sich ähnlich verhält, wie die Anlagerung der einzelnen Quadersteine in einem Thorbogen aneinander, so zwar, dass die Steine (Epithelialcylinder) an der höchsten Stelle des Gewölbes mit ihrer Längsachse von oben nach unten, an den Seiten aber wagerecht gerichtet sind, so müssen die genannten Fäden, welche, der Länge nach verlaufend, den von den Epithelialcylindern eingefassten zungenförmigen Raum einnehmen, um die unteren Enden der Cylinder zu erreichen, zum Theil nach rechts und links sich umbiegen, zum Theil können sie in gerader Linie zu ihrem Ziel gelangen. Nach letzterer Art verhalten sich die mehr nach dem Centrum der Zotte zu liegenden und nach den Epithelzellen der Zottenspitze hin verlaufenden, nach ersterer die gegen die Peripherie hin gelegenen Fäden. — Verfolgen wir die Fäden dagegen auf ihrem Wege von oben nach unten, nehmen wir also die unteren Enden der Epithelzellen als deren Ausgangspunkte an und schicken wir voraus, dass die meisten von ihnen bis zum Grund der Zotte hinab verlaufen, so ist klar, dass ihre Zahl von oben nach unten zunehmen muss und dass diejenigen von ihnen, welche in der Gegend der Zottenspitze beginnen, am längsten sein müssen.

Das Schleimhautgewebe unterhalb der Zotten — zunächst die eigentliche Mucosa — stellt sich nach der angewendeten Präparation als aus denselben Fäden wie die Zotte bestehend, dar, allein die Hauptrichtung derselben ist eine mit dem Umfang des Darmes parallele. — Es stammen diese Fäden zum Theil aus denjenigen des Zottenkegels, sind deren unmittelbare Fortsetzung, als welche sie, am Grund jenes angelangt, nach rechts und links in zwei Partien auseinander weichen und im Bogen nach aussen sich umbiegen, zum Theil stammen sie aus der Epithelialschicht des zwischen zwei Zotten gelegenen Thals und scheinen sich mit den aus der Nachbarzelle kommenden Fäden zu vermischen.

Die Submucosa ist, wie schon angedeutet, meist sehr zusammen-

gezogen, lässt sich jedoch erkennen als ein Fadennetz von unregelmässig maschigem Aussehen.

Durch das Auseinanderweichen der der Länge der Zotte nach verlaufenden Fäden am Grunde jener bildet sich häufig ein leerer Raum, welcher nach unten durch das Gewebe der Submucosa abgeschlossen wird und welcher oft eine annähernd dreieckige Gestalt zeigt. Oft ist nach unserer Präparation die so entstandene Lücke der einzige von den Fäden freigelassene Raum in der Zotte; meist aber vergrössert sich dieselbe durch Ausdehnung nach der Längsachse der letzteren bedeutend und verlängert sich auch durch Ausdehnung von ihren unteren Ecken aus unter die beiderseits liegenden Zottenthäler hin oft so weit, dass eine Communication der senkrecht verlaufenden centralen Räume zweier benachbarter Zotten dadurch hergestellt wird.

Manchmal sieht man ausser dem beschriebenen Raum noch die Durchschnitte anderer unterhalb der Zotte; häufig zeigt sich dagegen keine Spur von freiem Raum im ganzen Gewebe.

Dieser Unbeständigkeit wegen und weil ferner die Räume, wenn sie vorhanden, meist unregelmässig begrenzt sind, indem sie in ihrer ganzen Ausdehnung nur von den Fäden eingerahmt scheinen, glaubte ich sie Anfangs nicht als Chylusräume, sondern als in Folge der Präparation durch Auseinanderreissen des Gewebes entstandene Lücken auffassen zu müssen [1]). Ist nun auch diese Deutung für einzelne Fälle richtig, so überzeugte ich mich doch bald durch diese, sowie durch andere Präparationsmethoden, dass ich wirklich Chylusräume vor mir habe und dass im Gegentheil der häufige scheinbare Mangel solcher von der Art der Präparation herrühre, wenn er nicht als Folge excentrischer Schnittführung zu betrachten ist.

Es zeigte sich nun im Verlauf meiner Untersuchungen, dass die Osmiumsäure in Beziehung auf gewisse Einzelheiten der Wirkung ziemlich unberechenbar ist.

In den meisten Fällen erschienen die Verhältnisse an den Osmiumsäurepräparaten in der beschriebenen Art. Weder verbanden deutliche Anastomosen die einzelnen Fäden, noch liessen sich Zellen

[1]) Gemäss dieser Auffassung drückte ich mich in meiner Inaug.-Dissertation aus. Ueberhaupt finden sich dort S. 36 u. 37 einige Angaben, welche durch die im Folgenden geschilderten eingehenderen Untersuchungen corrigirt werden.

in oder zwischen denselben nachweisen. Jedenfalls hatte man ziemlich verschobene Verhältnisse vor sich, welche offenbar hauptsächlich der Zusammenziehung des Bindegewebes durch das Erhärtungsmittel zuzuschreiben waren (vgl. Fig. 1).

In einzelnen Fällen ergaben sich nun Bilder, welche unzweifelhaft dem natürlichen Zustande viel näher kamen, — ohne dass ich auch nur in unwesentlichen Dingen bei der Präparation anders verfahren wäre, wie vorhin.

Es war jetzt das Zottengewebe viel lockerer, die Zotte breiter; in analogem Sinne anders verhielt sich das Gewebe der tiefer gelegenen Theile der Schleimhaut.

Im Allgemeinen zeigte sich wieder vollkommen der Fadenzug, wie er vorhin beschrieben wurde, in den Zotten und im übrigen Schleimhautgewebe, allein er näherte sich, je weiter den tieferen Theilen der Zotte zu, desto mehr durch Anastomosen der einzelnen Fäden einem Maschennetz. Je mehr gegen die Zottenspitze zu, desto weniger liess sich von solchen Anastomosen etwas bemerken, am weitesten nach oben war das Längsfadennetz noch am Reinsten erhalten und am Deutlichsten waren gerade hier in die Fäden von Zeit zu Zeit spindelförmige Bindegewebskörperchen eingeschaltet, eines hinter dem anderen, mit den spitzen Polen nach oben und unten gerichtet. (Dies übrigens auch manchmal im vorigen Fall.) Im unteren Theil der Zotte, wo die Anastomosen zunahmen, und dies geschah besonders gegen die centraler gelegenen Bezirke hin, lagen in den Zwischenräumen des entstandenen Maschengewebes zuzuweilen Zellen eingelagert.

Hand in Hand mit solchem Verhalten ging meist, aber nicht immer, eine lichtere Färbung des Objects.

Ebenso wie die besprochenen Verhältnisse wechselt die Dicke und Starrheit der Fäden. Dieselben zeigen bald einen leicht welligen, bald einen vollkommen gestreckten Verlauf; ihre Dicke schwankt gewöhnlich etwa zwischen 0,005—0,0008 Mm.

Bisher habe ich nicht davon gesprochen, wie sich das Fadengewebe zu den Lieberkühn'schen Drüsen verhält.

Auf einem Querschnitt des Dickdarmes sehen wir, dass in den zungenförmigen Längsdurchschnitten der Drüsen die Fäden denselben Verlauf, im Allgemeinen also von oben nach abwärts, haben, wie in den Zotten, und dass sie den Grund der Drüsen, wie den

Boden der Zottenthäler, bogenförmig sich nach aussen umbiegend, umgeben, als dichtere Schicht nach der Epithellage zu, nach unten dagegen lockerer werdend und in directem Zusammenhang mit dem übrigen Bindegewebe stehend.

Es ist nun nöthig, dass ich einen Augenblick auf einige Eigenthümlichkeiten des Epithels übergehe, die unteren Enden der Cylinderzellen betreffend.

Die unteren Enden der Cylinderzellen sollen sich nach Heidenhain in lange Ausläufer ausziehen, welche den directen Zusammenhang mit dem Bindegewebe der Zotten vermitteln.

Dass die neueren Ansichten dieser Meinung nicht besonders günstig sind, lässt sich nach dem früher Gesagten leicht vermuthen.

In der That sind es nur Wenige, welche Ausläufer am unteren Ende der Epithelzellen als normale Bildungen anerkennen und auch diese erklären sie meist nur für Ausnahmen, sogar für Abnormitäten „ähnlich dem vierblättrigen Kleeblatt" und erwähnen ihrer nur gelegentlich und nebensächlich[1]). — Wo aber ihr häufiges Vorkommen ausdrücklich anerkannt wird, wird ihre Verbindung mit dem Bindegewebe geleugnet[2]).

Nur einzelne Angaben verlauten, nach welchen übereinstimmend mit Heidenhain den Epithelzellen der Zotten normal lange Ausläufer zugeschrieben und in mögliche Beziehung zum unterliegenden Bindegewebe gebracht werden. So spricht sich Arnstein[3]) entschieden dahin aus, „dass einer jeden Epithelzelle ein Fortsatz zukommt, der 3—4 Mal länger ist, als der Zellkörper" und „dass diese dünnen Fortsätze sich in's Zottenstroma einsenken und sich dadurch der unmittelbaren Beobachtung in situ entziehen."

[1]) Man vergl. in diesem Sinne die Handbücher von Kölliker, Frey, Henle (Anat. des Menschen, Eingeweidelehre, 1866. S. 164), besonders deren Abbildungen von Zottenepithelien. Ferner Dönitz, Erdmann, l. c.

[2]) Eberth sagt z. B. l. c. S. 23: „Die Behauptung Heidenhain's, dass die Epithelzellen der Zotten durch Ausläufer mit Bindegewebskörperchen ähnlichen Zellen im Zottengewebe zusammenhängen, dürfte durch eine Reihe neuer Beobachtungen widerlegt sein." Und Rindfleisch lässt, l. c. S. 273, die Ausläufer der Bindegewebskörperchen besonders von Säugethieren, z. B. vom Menschen, dann diejenigen vom Frosch, dicht unter dem Epithelium sich umbiegen, und, ohne sich mit jenem zu verbinden, arkadenförmig in einander übergehen. Vgl. auch Frey l. c.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 534 u. 535.

Leicht könne man sich vom Vorhandensein von Ausläufern überzeugen beim Frosch, mehr Vorsicht verlange die Isolation bei Säugethieren. Und früher schon hat Wiegandt[1]) als wahrscheinlich angenommen, dass die Epithelialfortsätze, welche er fand, in das Zottenstroma eindringen.

Einen Zusammenhang der Ausläufer mit dem Bindegewebe vermochten auch diese Forscher nicht zu bestätigen.

Auch ich habe schon vor längerer Zeit angegeben[2]), dass ich an in Jodserum isolirten Epithelzellen der Darmschleimhaut vom Frosch ungemein lange Ausläufer beobachtet habe. Diese Beobachtung machte ich weiterhin sehr häufig. War das zu untersuchende Thier während der Verdauung getödtet worden, so sah ich in diesen zarten Ausläufern stets feine Fetttröpfchen. Ich überzeugte mich ferner an solchen in Jodserum isolirten Epithelien häufig, dass die Ausläufer abgerissen seien. Das lehrte meist schon ihr Aussehen. Oefters aber sah ich aus ihrem unteren Ende dickschleimige Tröpfchen einer gelblich glänzenden Masse hervorquellen (vgl. Fig. 25), wobei ich in Erinnerung bringe, dass auch Heidenhain etwas berichtet, was für eine Oeffnung an diesen Ausläufern spricht: er war im Stande, Fetttröpfchen, welche auch er in denselben beobachtete[3]), durch Druck auf das Deckgläschen an deren unterem Ende hervortreten zu machen. Die gelblich glänzende zähe Masse, von welcher ich sprach, war dagegen nichts als Protoplasmainhalt.

Ich fand nun dieselben Ausläufer, welche ich nach Jodserumisolation beobachtet hatte, an Epithelzellen, die nach Durchtränkung des Gewebes mit Osmiumsäure isolirt waren, und wieder ganz dieselben an solchen, welche ich nach Behandeln der Schleimhaut mit Silber isolirt hatte. Die mittelst dieser verschiedenen Methoden gemachten Erfahrungen, zusammengehalten mit denjenigen Zellenformen, welche nach Erhärten in Chromsäure und doppelt-chromsaurem Kali gewonnen und als Kunstproducte jetzt gedeutet werden, nöthigten mich fast allein schon zu der Annahme, dass Heidenhain's Ansicht richtig sei, wenn er die Ausläufer der Epithelzellen der Zotten nicht als Kunstproducte betrachtet.

[1]) „Unters. üb. d. Dünndarm-Epithelium u. dessen Verh. zum Schleimhautstroma." Dorpat 1860.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXXVIII. S. 430.

[3]) Vgl. auch Arnstein l. c.

Ich will hier nicht die Einwände wiederholen, welche gegen die Auffassung der nach Erhärten des Gewebes in Chromsäure oder in doppelt-chromsaurem Kali an den Zellen sichtbaren Ausläufer als natürlicher Bildungen gemacht worden sind — sie werden wohl alle entkräftet durch die Thatsache, dass man dieselben Zellenformen durch andere Arten der Behandlung, dass man sie auch durch Isoliren in einer Flüssigkeit, wie das Jodserum sie ist, gewinnt. Nimmt man auch an, was allerdings schon unwahrscheinlich genug ist, dass so verschiedene Erhärtungs- und Fixirungsmittel, wie Osmiumsäure und Silberlösung, gerade dieselbe Gestaltsveränderung der Zellen bedingen, wie Chromsäure und doppelt-chromsaures Kali, so lässt sich doch nicht absehen, warum das indifferente Jodserum gerade wieder dieselben gewaltsamen Veränderungen an den Zellen bewirken soll, wie eben jene. Dazu ist noch ausdrücklich zu bemerken, dass die Verschmälerung des Zellenkörpers, welche nach Behandeln mit Chromsäure oder doppelt-chromsaurem Kali zugleich mit dem Auftreten der Ausläufer sich zeigt und welche in Wechselbeziehung zu jenen gebracht wurde, an den durch Jodserum isolirten Epithelien vollkommen und stets fehlt: diese zeigen in ihren oberen Theilen ganz dieselbe Gestaltung und dieselben Dimensionen, wie frisch in situ betrachtete[1]), so dass der Ausläufer als nichts Anderes, denn als Zuwachs zum Zellenkörper, als sein normales Zubehör betrachtet werden kann, — denn es ist doch wohl geradezu unmöglich, dass ohne Verschmälerung des Zellenkörpers sich auf Kosten desselben Ausläufer von dem Zwei- bis Vierfachen seiner eigenen Länge an ihm bilden.

Aber ich muss auf Grund ganz anderer Thatsachen die Behauptung aussprechen, dass die Epithelzellen der Darmschleimhaut beim Frosch und bei den Säugethieren durch Ausläufer mit dem Bindegewebe des Zottenstromas in directer Verbindung stehen.

An Zotten der Fledermaus habe ich, und zwar an Därmen, welche ich entweder nach Einlegen in Jodserum oder ohne Anwendung irgend einer Zusatzflüssigkeit längere Zeit nach dem Tode der Thiere untersuchte, einzelne Epithelzellen starr aufgerichtet durch kurze Ausläufer direct auf dem Zottenstroma aufsitzen sehen, während ihre nächsten Kameraden weggefallen waren.

[1]) Für mit Jodserum isolirte Ausläufer tragende Zellen gibt dies auch Arnstein an.

Ich bin aber im Stande, den Zusammenhang der Cylinderzellen mit dem Zottenstroma an feinen durch Osmiumsäureerhärtung ermöglichten Schnitten auf andere Weise zu zeigen.

Zu diesem Zwecke kehre ich wieder speciell zum Frosch zurück, nachdem ich eine Zeit lang — in Beziehung auf das untere Ende der Cylinderzellen — von Frosch und Säugethieren zugleich gesprochen hatte.

Betrachten wir feine Schnitte — Längsschnitte der Zotten — mit stärkeren Vergrösserungen, so sehen wir an der Zottenspitze, um zunächst von dieser zu reden, dass hier die Cylinderzellen sämmtlich sich nach unten ganz allmählich verschmälern und schliesslich in ungemein zarte Ausläufer sich gestalten, welche nichts Anderes sind, als der Beginn der beschriebenen der Längsachse der Zotte parallel verlaufenden Fäden. Jede Epithelzelle setzt sich in einen solchen Faden fort; in manchen Fällen scheinen aber auch zwei Zellenausläufer in einen gemeinsamen Faden überzugehen und umgekehrt lässt der Umstand, dass an isolirten Epithelzellen der Ausläufer oft gabelförmig sich theilt, darauf schliessen, dass eine Zelle mit mehreren Fäden zusammenhängen kann (Fig. 1 u. 12).

Es ist oben bemerkt worden, dass man zuweilen in die Fäden der Zotte spindelförmige Bindegewebskörperchen eingeschaltet sieht und dass diese besonders gegen die Zottenspitze zu in manchen Fällen leicht zu sehen sind. Jeweils das oberste dieser in einem Faden liegenden Bindegewebskörperchen ist nichts anderes, als das Gebilde, welches die hier und da an den Ausläufern isolirter Epithelzellen gefundene „kernhaltige Anschwellung“ darstellt, dasselbe, welches Heidenhain die Brücke zur Annahme eines Zusammenhangs zwischen Cylinderzellen und Bindegewebe der Zotte geschlagen hat. Man mag diese Bindegewebskörperchen „Zellen des subepithelialen Gewebes“ nennen, indem man die oberste Lage der Bindegewebskörperchen mit einem besonderen Namen belegt, — eine andere Berechtigung hat diese Bezeichnung nicht, denn diese obersten spindelförmigen Gebilde unterscheiden sich in nichts von den übrigen im oberen und äusseren Theil der Schleimhaut gelegenen. Uebrigens scheinen dieselben allerdings ziemlich allgemein in der äussersten peripherischen Zone etwas dichter als anderswo gelagert zu sein, was die Aufrechterhaltung jenes Namens etwa unterstützen mag.

Es gilt nun der Zusammenhang der Cylinderzellen mit dem unterliegenden Bindegewebe nicht nur für die Spitze der Zotte, sondern auch für die Seiten derselben und wohl für die ganze Darmschleimhaut.

An den Seiten der Zotten sind die Verhältnisse nur viel schwieriger zu übersehen, als an deren Spitze. Es geht schon aus dem Vorhergehenden hervor, dass an letzterer die Zellenausläufer, beziehungsweise die Fäden, viel weniger zahlreich sind, als weiter hinab gegen den Grund der Zotte. Schon deshalb sind die Einzelheiten dort viel leichter zu erkennen. Dazu kommt aber noch ein Anderes: Die Zellen der Zottenspitze sind mit ihrer Längsachse senkrecht von oben nach unten oder doch annähernd so gestellt und ganz ebenso verlaufen ihre Fortsetzungen, die Fadenausläufer. Je mehr nach den Seitenwandungen der Zotte zu, desto mehr ändert sich dieses Verhältniss, desto mehr beginnt der Zellenkörper zu dem senkrecht nach abwärts verlaufenden Fadenzug im Winkel zu liegen und es muss zur Bewerkstelligung des Uebergangs zwischen beiden eine Biegung, ja eine Knickung stattfinden, eine um so stärkere, je mehr peripherisch die zu den Cylinderzellen tretenden Fäden in ihrem Verlauf gelagert sind. Zugleich müssen hier jeweils die Ausläufer der höher gelegenen Zellen sich mit denjenigen der tiefer gelegenen kreuzen — ähnlich wie von den verschieden hoch abgehenden Gefässbündeln im Stengel einer Pflanze die oberen mit den nächst tiefer abgehenden sich kreuzen. — Zu alledem kommt noch der Umstand, dass besonders an den Seitenwandungen der Zotte die Gefässe unmittelbar unter dem Epithelium liegen, so dass die Ausläufer um diese herumtreten müssen.

All das bewirkt an dieser Stelle eine sehr grosse Undeutlichkeit in Beziehung auf die behandelten Verhältnisse.

Man hat besonders für die Epithelien, welche eben den Seitenwandungen der Zotte aufgesetzt sind, ein breit abgestutztes unteres Ende vertheidigt.

Dagegen hat Heidenhain auch für diese Zellen eine ganz allmähliche Verschmälerung in Ausläufer angenommen, indem er eine solche als allgemeinen Satz hinstellte. — Es ist aber von der Heidenhain'schen Annahme, dass alle Epithelien der Zotten durch allmähliche Verschmälerung nach unten in Ausläufer ausgehen, nur

der letzte Theil allgemein gültig. Alle Zottenepithelien gehen in Ausläufer, gehen in die beschriebenen Fäden direct über; allein der Uebergang ist an den Seiten der Zotten und überhaupt überall mit Ausnahme der Zottenspitze, also auch an ihrem Fuss und an dem Thal, welches zwischen zwei Zotten liegt, nicht ein allmählicher, sondern an vielen Zellen ein fast plötzlicher. Das untere Ende der sog. Cylinder ist zwar meist schmäler, als das obere, aber doch noch breit, da wo es plötzlich in einen ziemlich direct nach abwärts verlaufenden dünnen Ausläufer ausgeht, — so an den Seiten der Zotten, wo die Zellenkörper wagrecht mit geringer Neigung nach unten liegen. Dasselbe Verhältniss wird aber auch am Fuss der Zotte erzielt, wo die Zellenkörper wieder mehr nach abwärts sich neigen, und an den Zottenthälern, wo sie sogar wieder senkrecht stehen. Denn wir erinnern uns, dass die Fäden — die Zellenausläufer — am Grund der Zotte sich nach aussen umbogen; in der Mitte zwischen 2 Zotten, in der Tiefe des Zottenthals, wo die Zellen vollkommen senkrecht stehen, verlaufen sie geradezu wagrecht. Hier muss also dasselbe plötzliche Umbiegen, beziehungsweise dieselbe Knickung stattfinden wie an den Seiten der Zotten. Man sieht an den genannten Stellen diese Umbiegung oft so stark und das untere Ende der Cylinder oft noch so breit, dass der Ausläufer in seinem Beginn diesem unteren Ende förmlich angelagert, wie angedrückt ist (vgl. Fig. 5).

Allein an den bezeichneten Stellen des Epithelbelags der Zotten finden sich auch Cylinder, welche wie die an der Zottenspitze gelegenen durch allmähliche Verschmälerung in die Ausläufer übergehen. Ihr Zellenkörper ist meist kürzer und liegt dann sammt dem Beginn des Ausläufers zwischen zweien der vorhin beschriebenen stumpfen Epithelien (vgl. Fig. 5). Eberth hat dieses Verhalten schon abgebildet[1]).

Obschon also die thatsächlichen Verhältnisse besonders an der Seitenwand der Zotte nicht leicht zu erkennen sind, so wird doch auch hier jeder Zweifel gehoben durch die mikroskopische Untersuchung während der Fettresorption.

Ich leitete die Fettresorption bei Fröschen durch directes Einbringen von Oel in deren Magen ein. Nach verschiedenen Zeit-

[1]) l. c.

räumen tödtete ich die Thiere und erhärtete Stückchen ihres Darms auf die angegebene Weise in Osmiumsäure. Dabei erwartete ich von vornherein Resultate von der Eigenschaft dieses Reagens, das Fett schwarz zu färben.

Je nach dem Stadium der Verdauung, in welchem ich untersuchte, fand ich nun entweder die Cylinderzellen vollständig oder nur in ihrem oberen oder nur in ihrem unteren Theil mit braunschwarz gefärbten Fetttropfen erfüllt.

Ich war aber bald sehr überrascht, als ich niemals eine ähnliche Färbung über die Epithelschicht hinaus im Zottenstroma finden konnte, auch in Fällen, wo dieses nothwendigerweise Fett aufgenommen haben musste, weil sich z. B. nur noch wenige Fetttröpfchen im untersten Ende der Cylinderzellen und schon grössere Ansammlungen in den Chylusräumen fanden.

Die erhaltenen Bilder waren in der That eigenthümlich genug: die Epithelialschicht braunschwarz, oft in dunkelster Farbe, wenn die Zellen mit gefärbten Fetttropfen vollgepfropft waren; das unterliegende Zottengewebe strohgelb wie gewöhnlich; die Grenze zwischen beiden wenigstens an den Seitenwandungen der Zotten eine plötzliche und nur an deren Spitze ein allmählicher Uebergang angedeutet. Erst sehr starke Vergrösserungen lösten das Räthsel.

Zunächst wieder an der Zottenspitze sah ich, wie die Fetttropfen in den Epithelzellen nach deren unterem verschmälertem Ende zu immer kleiner und kleiner wurden. Als immer feinere und feinere Tröpfchen f a n d e n s i e s i c h i n d e m i m m e r z a r t e r w e r d e n d e n A u s l ä u f e r d e r Z e l l e u n d l i e s s e n s i c h a l s f a s t u n m e s s b a r f e i n e T r ö p f c h e n s c h l i e s s l i c h i n d e n F ä d e n, w e l c h e d e r l e t z t e r e n F o r t s e t z u n g s i n d, e r k e n n e n. — Oft gelang es mir, einen solchen fetthaltigen Faden vom Körper der Epithelzelle an durch grosse Strecken der Länge der Zotten nach zu verfolgen (vgl. Fig. 4 u. 12). Ja, ich vermochte an dem characteristischen Fettinhalt jetzt dem Verlauf der Fäden genauer nachzugehen, auch an Stellen, wo das früher nur schwierig sich machen liess und nur in einzelnen Fällen durch die grösste Ausdauer mit vollkommener Sicherheit zu erreichen war: so an den Seiten der Zotten. Ich erkannte jetzt auch, dass viele der Fäden so feiner Natur waren, dass sie erst durch den Fettinhalt deutlich sichtbar wurden.

Die Fetttheilchen, welche in den Fäden liegen, stehen in Beziehung auf Grösse häufig an der Grenze des Messbaren, doch sind sie in einzelnen Fällen und manchmal an einzelnen Stellen um ein Ziemliches grösser. Ich habe für den Durchmesser dieser feinsten Tröpfchen in der Zotte im Durchschnitt ein Maass von etwa 0,001 bis 0,0008 Mm. gefunden. Es hat von diesen Tröpfchen immer nur eines hinter dem anderen in einem Faden Platz und so liegt das Fett meist in perlschnurähnlicher Anordnung in demselben. Häufig stellen die feinsten Fetttheilchen aber feine wurstförmige Pfröpfchen, embolusartige Formen dar oder es ist ein Bindegewebsfaden auf eine längere Strecke hin mit einem ununterbrochenen silberglänzenden Fettfädchen erfüllt. Letzteres Verhalten zeigt sich in der Zotte immer während deren stärkster Fettfüllung (Fig. 12)[1]) und es ist diese jetzt schwerer zu erkennen, als wenn das Fett noch in Tröpfchen getrennt ist.

So ziehen die zierlichsten Fettzüge von den unteren Enden der Cylinderzellen aus (überall, auch von denjenigen, welche den Seiten der Zotten aufsitzen), in der Zotte von oben nach unten.

Da wo spindelförmige Bindegewebskörperchen in die Fäden eingeschaltet sind, werden diese von einer (einzigen) Schicht feinster Fetttröpfchen mantelartig umhüllt — auf dem Längsdurchschnitt der Zotte sieht man an solchen Stellen die Fetttröpfchenreihe in zwei auseinandertreten und nach Umgrenzung des spindelförmigen Raums sich wieder vereinigen (vgl. Fig. 4, 5, 12a). In diesem Raum sieht man häufig Kerne mit Kernkörperchen; andere Male ist bei unserer Präparation ein Kern nicht sichtbar und das Vorhandensein eines solchen nur aus der einen spindelförmigen Raum umgrenzenden Anordnung der Fetttröpfchen zu schliessen.

Das erwähnte häufige Vorkommen der wurstförmigen Gestalt der Fetttheilchen gibt der Vorstellung Raum, als müssten diese sich durch einen feinsten Kanal im Faden durchzwängen, wenn jene Gestalt nicht durch ein Zusammenfliessen der kleinen Tröpfchen erklärt werden soll, wie man ja jedenfalls das Zustandekommen längerer Fettfäden erklären muss. — Ein Lumen ist an den Bindegewebsfäden gewöhnlich zu sehen nicht möglich; enthalten sie aber das Fett, so lässt sich auf dem optischen Längsschnitt eine zarteste

[1]) In dieser Figur deuten die schwarzgezeichneten Fäden Fäden mit Fettfüllung an.

Schicht — die Wandung des Fadens — zu beiden Seiten desselben erkennen. Eine selbständige Wandung und ein deutliches Lumen vermochte ich in einzelnen Fällen deutlich an den abgerissenen Enden von Fäden zu beobachten, wie sie nach etwas schiefen Schnitten besonders an der Zottenspitze häufig starr herausragen. Solche Fäden stellen dann, nach Herausfallen des Fettes, hohle Röhrchen von unendlicher Feinheit dar.

Es erklärt sich jetzt leicht das oben geschilderte Verhalten des Epithels und des Zottenstroma nach Fettaufnahme in Beziehung auf Färbung durch Osmiumsäure: diese färbt die feinsten Fetttröpfchen nicht; etwas grössere, wie sie sich auch schon im Zottengewebe finden, werden von ihr nur mit einer zarten dunklen Begrenzung umgeben, — dieser Umstand lässt bis zu einem gewissen Grade feinvertheiltes Fett besser erkennen, als es ohnedem zu erkennen wäre. Deutlich sichtbare Färbung kleinster Fettpartikelchen tritt aber nur dann ein, wenn eine grosse Zahl solcher dicht neben einander liegt, was zwar im Zottengewebe der Säugethiere, wie wir später sehen werden, nicht aber in demjenigen des Frosches vorkommt. Hier ist, anders wie bei den Säugethieren, in der Zotte selbst das Kanalsystem in der Weise angelegt, dass jene nur in beschränktem Maasse Fett aufnehmen und dass die Verdauung nur sehr allmählich vor sich gehen kann, eine Einrichtung, auf deren Bedeutung ich noch zu sprechen komme. Findet man also beim Frosch das Epithelium noch so sehr strotzend mit Fett gefüllt, so enthält die Zotte nur eine relativ geringe Menge und diese noch dazu in feinster Vertheilung — beides erklärt vollkommen die Bilder, welche mich im Beginn meiner Untersuchungen so sehr überrascht haben: besonders wenn die Bindegewebsfäden vollkommen mit Fett gefüllt sind, so dass die feinsten Fettfäden entstehen, keine Sonderung in Tröpfchen mehr vorhanden ist, besonders dann ist, wie schon angedeutet, das Fett als solches schwer zu erkennen, bevor man sich in der Beurtheilung dieser Verhältnisse geübt hat. Auch das eigenthümliche Lichtbrechungsvermögen des Fettes in dieser feinsten Vertheilung erschwert oft Anfangs noch die Entscheidung, ob man leere oder mit Fett gefüllte Fäden vor sich habe.

Die bis hierher angewendete Methode vermochte mir weiter — abgesehen von dem Verhalten der Epithelialschicht, wovon später, — keine befriedigenden Aufschlüsse zu geben, speciell nicht über die

Art des Uebertritts des Fettes in die Chylusräume. War auch manchmal ein centrales Chylusgefäss bis unter die Zottenspitze hinauf mit Fett gefüllt, so konnte ich eine Verbindung der fettführenden Fäden mit demselben nicht entdecken. Besonders im oberen und mittleren Theil der Zotte beobachtete ich sogar öfters, dass diese Fäden an den Seiten des Chylusgefässes, parallel mit demselben, herabliefen. Ich habe im Vorstehenden überhaupt bei Beschreibung der Fettresorption nur die genannten Theile berücksichtigt, weil dadurch meinem Zweck vollkommen genügt wird. Ich will nehmlich, nachdem ich noch hervorgehoben habe, dass die Osmiumsäure das Epithelium weit besser in seinen natürlichen Verhältnissen wiedergibt, als irgend eine andere Erhärtungsmethode, bemerken, dass ich durch meine bisherigen auf Grund des angegebenen anatomischen und physiologischen Verfahrens dargelegten Ausführungen einstweilen nur beweisen will, dass die Cylinderzellen, zunächst diejenigen der Zottenfalten, beim Frosch durch Ausläufer direct mit dem Zottenstroma in Verbindung stehen und dass diese Verbindung einen Theil der Strasse bildet, auf welcher das Fett vom Darmraum aus in die Chylusräume gelangt.

Ferner soll angedeutet sein, dass die Fettstrassen im Zottengewebe einem Zug folgen, welcher von oben und aussen — überall vom unteren Ende der Cylinderzellen ab — in der Hauptsache nach unten — parallel der Längsachse der Zotten — gerichtet ist.

Die weiteren Wege des Fettes vermag ich durch eine Methode klar zu legen, welcher man weniger, als der bisher angewendeten, wird den Vorwurf machen können, dass sie die natürlichen Verhältnisse verschiebe. Die übereinstimmenden Resultate, welche beide Präparationsarten in vielen Stücken liefern, werden letztere wieder werthvoller erscheinen lassen auch in Beziehung auf die Beurtheilung weiterer Verhältnisse; und diese Analogien werden auch die ausführliche Behandlung deuten, welche ich den Ergebnissen derselben gewidmet habe.

Die zweite Methode, welche ich anwendete, ist eine Modification der vorigen: ich setzte $1/4$ procentiger Osmiumsäurelösung so viel Ammoniak zu, bis gerade noch deutlich saure Reaction vorhanden war, und brachte die Darmstückchen erst dann auf 24 Stun-

den in diese Flüssigkeit, nachdem sie einige (2—15) Stunden in Essig gelegen hatten [1]).

Das Ergebniss dieses Verfahrens, welches ich im Folgenden mit II. bezeichnen will, war ein überraschendes.

Das Schleimhautgewebe bot jetzt ein vollkommen anderes Aussehen, als nach alleiniger Osmiumsäurebehandlung (vgl. Fig. 6).

Hatte letztere das Gewebe ungemein zusammengezogen, so dass selbst der centrale Chylusraum oft nicht zu sehen war; schien es, nachdem sie angewendet worden, ausschliesslich aus den dichtgedrängt liegenden Fadenzügen zu bestehen, so stellte sich dasselbe jetzt als aus einer homogenen Intercellularsubstanz mit ungemein zahlreich eingelagerten Bindegewebskörperchen gebildet und mit weiten, centralen Chylusräumen versehen dar. Das submuköse Gewebe besonders, welches vorhin oft auf ein schmales Bändchen parallel der Quermuskulatur des Darms verlaufender Fäden reducirt war, erschien jetzt als eine schöne breite Schicht von ganz anderem Bau.

Der centrale Chylusraum verlief in der Mitte der Zottenfalte, deren Länge nach, und setzte sich, an deren Grund angekommen, nach rechts und links unterhalb der hier gelegenen Zottenthäler als wagrechter Kanal in die senkrecht-centralen Kanäle der benachbarten Zottenfalten unmittelbar fort. Einzelne mehr oder weniger weite Lücken, besonders in der Umgebung seines wagrechten Theis, zeigten, dass das Schleimhautgewebe auch nach anderen Richtungen, hauptsächlich auch in der Submucosa, von groben Lymphbahnen durchzogen sei. Auch die Zotte selbst zeigte Durchschnitte verschieden verlaufender Chylusräume.

Parallel mit dem centralen Hauptkanal, also in der Zotte selbst von oben nach unten, am Fuss derselben zu wagrechtem Zug sich umbiegend, verliefen in Längsreihen Ketten spindelförmiger Bindegewebskörperchen, deren Glieder durch je einen zarten Faden geschlossen waren, — dieselben Ketten, welche die Methode I. in einzelnen Fällen gezeigt hatte, während sie in anderen nur die Fadenzüge ohne eingeschaltete Bindegewebskörperchen, aber auch diese ganz mit demselben Verlauf wie die Ketten der zweiten Methode hervorgehoben hatte. — In beiden Fällen der Präparation

[1]) Heidenhain hat bekanntlich Essig und Chromsäure oder doppeltchromsaures Kali angewendet.

haben wir vor uns dieselben der Länge der Zotte nach von oben und aussen nach unten verlaufenden Bindegewebszüge. Durch die erste Behandlungsweise werden die Bindegewebskörperchen mehr oder vollständig zurückgedrängt, es sind in der Mehrzahl der Fälle nur die Hauptzüge von deren Ausläufern als zarte Fäden sichtbar; durch die zweite Art der Behandlung treten die Bindegewebskörperchen sehr scharf hervor und ebenso sind deutlich die Ausläufer, welche je den oberen und unteren Pol zweier von ihnen verbinden.

Die Bindegewebskörperchen liegen am dichtesten — gleichfalls übereinstimmend mit den Ergebnissen der Methode I. — überall gegen die Peripherie der Zotte zu und nach deren Spitze hin. Ihre Kettenzüge verlaufen auch unterhalb der Zottenthäler natürlich genau wie die Fäden der Methode I. an denselben Stellen, — aber diese Züge sind nur peripherische: es fangen nämlich die Bindegewebskörperchen überall in einer gewissen Tiefe der Schleimhaut an, mehr und mehr auch durch seitlich von ihnen abgehende Ausläufer sich zu verbinden und so gegen die Submucosa allmählich sternförmig zu werden. —

In der Zotte habe ich bisher nur von Längsreihen von Bindegewebszügen gesprochen: solche finden sich auch ausschliesslich im grössten Theile derselben, ohne dass deshalb spärliche zarte Queranastomosen der Bindegewebskörperchen auch dort absolut ausgeschlossen wären. Diese Anastomosen nehmen aber von oben nach unten an Zahl zu und im Grund der Zotte, in dessen centralem Theil beginnen die Bindegewebskörperchen auf dieselbe Weise wie von der Gegend der Zottenthäler beschrieben, allmählich sternförmig zu werden (vgl. Fig. 6 und 9 bei a).

So beginnt um den unteren Theil des centralen Chylusraums der Zotte herum und oberhalb des früher erwähnten, in der Schleimhaut verlaufenden wagrechten Kanals, in welchen jener mündet, ein schönes Netz durch die feisten Ausläufer anastomosirender Bindegewebskörperchen, welches je weiter nach unten desto characteristischer wird und, indem es sich um den wagrechten Kanal herum nach abwärts fortsetzt, seine schönste Ausbildung in der Submucosa erhält, deren lockeres Gerüste es bildet, bis hinab zur Muskelschicht des Darms (Fig. 14, Fig. 6, 9, 14, 23, 24 S. M.).

Dieses Bindegewebsnetz in der Submucosa ist durch die grossen mannigfachst gestalteten „Bindegewebskörperchen“ und besonders

durch deren oft ungemein lange und auf die verschiedenste Weise auch untereinander anastomosirenden Ausläufer ungemein zierlich.

Heidenhain bildet in seiner Fig. 6 eine Zottenspitze vom Frosch ab, mit sternförmigen Bindegewebskörperchen; in gleicher Weise Wiegandt in seiner Fig. 2. Ich bestreite nicht, dass auch in der Zottenspitze spärliche seitliche Anastomosen zwischen den Bindegewebskörperchen vorhanden sind, doch muss ich, wie meine bisherige Beschreibung das schon genugsam thut, ausdrücklich hervorheben, dass der Hauptzug des Bindegewebes besonders im oberen Theil der Zotte von oben nach unten geht, dass gerade hier, sowie überhaupt überall in der Darmschleimhaut unter dem Epithel, so um die schlauchförmigen Drüsen herum, so auch überall im Dickdarm (vgl. Fig. 23 und 24) eine peripherische dichtere Schicht von Bindegewebe liegt, welche mehr spindelförmige Bindegewebskörperchen trägt, die überall nach abwärts gegen die Submucosa hin in mehr lockeres, aus sternförmig verästelten Körperchen und deren Ausläufern bestehendes Gewebe übergehen.

Es ist nun das Hauptergebniss meiner Untersuchungen vorläufig in den Sätzen zusammenzufassen:

Das Bindegewebe der ganzen Darmschleimhaut, nicht nur dasjenige der Zotten, sondern auch dasjenige der Submucosa und sogar dasjenige, welches die Muscularis intestini durchsetzt, einschliesslich auch allen und jeden Bindegewebes des Dickdarms, stellt ein in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Epithelium stehendes Kanalsystem der feinsten Art dar, welches die ausschliesslichen Wege der Fettresorption abgibt oder (Dickdarm) abgeben kann.

Ferner: Der Uebertritt des Fettes aus diesem Kanalsystem findet nicht nur in das sogenannte centrale Chylussystem der Zotten, sondern er findet in alle Lymphgefässe statt, wo solche vorkommen, sei es in der eigentlichen Mucosa oder in der Submucosa oder in der Muskelschicht des Darms (Muscularis intestini) oder jenseits derselben.

Dieser Uebertritt wird vermittelt durch die Ausläufer der Bindegewebskörperchen, beim Frosch hauptsächlich der sternförmigen.

Untersucht man den Darm eines während der Verdauung getödteten Frosches nach der Methode II., so findet man das Fett in der früher beschriebenen feinsten Vertheilung überall in dem besprochenen Bindegewebe von der Zottenspitze an bis unter die Serosa. Am Schönsten und Leichtesten ist es zu beobachten in den Ausläufern der Bindegewebskörperchen der Submucosa. Dieselben führen häufig die besprochenen feinen Tröpfchen, meistens aber sind diese wurstförmigen Ansammlungen zusammengeflossen oder der ganze Ausläufer ist mit einem Silberstreifen von Fett erfüllt.

Wäre das Fett nicht so sehr fein vertheilt, so hätte man die beschriebenen Verhältnisse wohl schon längst als thatsächlich bestehend festgestellt; die Erkenntniss derselben wird aber z. B. in der Submucosa noch dadurch erschwert, dass hier selbst wiederum in den einzelnen Fäden die Fettfüllung gewöhnlich nur eine ziemlich unvollkommene ist. Um daher das Beschriebene zum ersten Mal sicher wieder zu finden, ist sehr starke Vergrösserung (Hartnack Immers. 10) nöthig.

Sehen wir nun zu, auf welche Weise der Uebertritt des Fettes in die Chylusräume statt hat.

Bisher hat man in dieser Beziehung nur das centrale Chylusgefäss im Auge gehabt und auch Heidenhain denkt nur an ein solches bei seiner hypothetischen Annahme von Einmündungen des Bindegewebes. Ich will deshalb auch zunächst dieses im Auge behalten.

Verfolgt man am Fuss des centralen Chylusraumes die Ausläufer der sternförmigen Bindegewebskörperchen, da wo diese auf solche von mehr spindelförmiger Gestalt folgen, in ihrem Verlauf, so sieht man, dass da und dort einer derselben nicht mit benachbarten Zellen anastomosirt, sondern direct auf jenen Raum zusteuert. In seiner Nähe angekommen, erweitert er sich ganz allmählich und mündet schliesslich dadurch, dass seine Wandungen in diejenige des Chylusraums übergehen, mit einer Mündung, welche, stereoskopisch gedacht, manchmal vollkommen mit derjenigen des unteren Endes einer Trompete (deren „Schalltrichter" oder „Schallbecher") conform, in vielen Fällen aber durch verschiedene Einstellung des Tubus als eine Spalte zu erkennen ist, in diesen ein (vgl. Fig. 9, 10, 13 bei E) [1]. Derartige Einmündungen finden sich beim Frosch haupt-

[1] Im optischen Querschnitt stellt sich eine solche Einmündung genau wie eine

sächlich, wenn nicht ausschliesslich im unteren Theil des centralen (senkrechten) Chylusraums (vgl. Fig. 6 bei a; 9 in C bei E). Ebenso häufig oder gar häufiger sieht man sie am wagrecht verlaufenden Hauptkanal und überhaupt auf den Durchschnitten aller Lymphkanäle, wo sich immer solche in der Mucosa oder Submucosa finden. Zahlreicher noch als von den Ausläufern der Mucosa gehen solche Einmündungen von denjenigen der Submucosa aus, — so wird z. B. der wagrechte Kanal in seinem ganzen Umfang vom Bindegewebe gespeist (vgl. Fig. 6 E).

Die Vertheilung der Einmündungen ist eine ziemlich ungleichmässige, — oft sind deren mehrere nicht weit von einander gelegen, oft werden sie dagegen auf kürzere oder längere Strecken vermisst, — so wenigstens auf dem Längsschnitt der Lymphgefässe. Auf deren Querschnitt sieht man oft so zahlreiche Einmündungen, dass dieser eine sternförmige Gestalt erhält (vgl. Fig. 13).

Ich muss hervorheben, dass diese Einmündungsstellen nicht gerade sehr leicht von vornherein zu sehen sind, — ihre Weite ist an der Mündungsstelle nicht gut zu messen, da die Wände der Ausläufer der Bindegewebskörperchen, um sie zu bilden, ganz allmählich in die Wand des Lymphgefässes umbiegen, so dass man in der Seitenschicht keinen bestimmten Anhaltspunkt für das Maass hat; doch mag die Ausmündungsstelle im Durchschnitt etwa das Dreifache der Dicke der Ausläufer — annäherungsweise — betragen.

Als wahrscheinlich ist es zu bezeichnen, dass die Einmündungsstellen der Ausläufer mit den Oeffnungen (Stomata) identisch sind, welche von His [1]) zwischen den Epithelien „sowohl in den Lymphwegen der Zotten, als auch in denen der übrigen Schleimhaut und in der Bekleidung der Follikel“ gefunden worden sind.

Diese Stomata würden also nicht in die Lücken zwischen dem Bindegewebe führen, wie His annehmen muss, sondern in das in den Elementen des Bindegewebes selbst enthaltene Kanalsystem.

Flussmündung auf der Landkarte dar. — Bemerken muss ich hier, dass auch die Ausläufer der sternförmigen Bindegewebskörperchen bei verschiedener Einstellung oft deutlich als feine Spalten von oft ziemlich grosser Tiefe zu erkennen sind.

[1]) Zeitschr. f. w. Zoologie. Bd. 13. S. 463.

Es spielt dem Gesagten zufolge das sog. centrale Chylusgefäss wenigstens beim Frosch bei Weitem nicht die wichtige Rolle, welche man ihm bisher zugeschrieben hat, — es sind vielmehr bei der Verdauung alle andern Lymphräume in der Schleimhaut — aber auch diejenigen in den übrigen Theilen der Darmwand — ebenso sehr oder mehr wie jenes bei der directen Aufnahme des Nahrungsmaterials betheiligt. In allen diesen Lymphräumen vermag man während der Verdauung Fettansammlungen zu bemerken und sieht man häufig vor den Einmündungen der Ausläufer der Bindegewebskörperchen grössere oder kleinere Fetttropfen, welche durch Zusammenfliessen der aus jenen ausgetretenen kleinsten Fettpartikelchen entstanden sind.

Die Bindegewebskörperchen der Submucosa schicken wie überhaupt nach allen Richtungen, so auch gegen die Muscularis intestini Ausläufer ab. Heidenhain sagt, dass die der Muskularis zunächst gelegenen Körperchen ihre Ausläufer in diese hineinsenden. Er schreibt aber überhaupt nur dem Bindegewebe der Zotte ausdrücklich eine Betheiligung an den Vorgängen der Fettresorption zu und beachtet daher auch diese Ausläufer nicht weiter.

Es enthalten nun aber dieselben während der Verdauung Fett wie alle übrigen.

Da ich sah, dass viele dieser fetthaltigen Ausläufer ganz direct auf die Muskelschicht — in zu deren Faserverlauf senkrechter Richtung — zuliefen (Fig. 9 und 13 bei d), ohne dass sie hier bogenförmige Anastomosen mit anderen bildeten, so musste ich annehmen, dass sie die Muskelschicht durchsetzen, besonders nachdem ich auch Fett in dem subserösen Bindegewebe während der Verdauung gefunden hatte.

Es zeigten sich nun auch wirklich Fettstrassen in der Quermuskelschicht; aber dieselben, zeitweise unterbrochene Züge perlschnurartig aneinander gereihter Fetttröpfchen, verliefen parallel dem Zug der Muskulatur, also praralle dem Umkreis des Darms [1]). Ich habe nicht weiter untersucht, wie sie aus denjenigen der Submucosa entstehen, noch wie sie in weiter peripherisch gelegene übergehen. Ein grosser Theil derselben wird das subseröse Ge-

[1]) Es entstehen so Bilder ähnlich den durch die sog. interstitiellen Körner (Kölliker) hervorgebrachten.

webe nicht erreichen und wird direct in die Lymphgefässe einmünden, welche zwischen Längs- und Quermuskelschicht liegen.

Der Durchtritt der Fettstrassen durch die Muscularis mucosae ist besonders in bestimmten Fällen, wo diese sehr ausgeprägt zu Tage tritt, sehr hübsch zu sehen: das Bindegewebe der Schleimhaut, welches dieselbe (Quer- und Längsmuskelschicht) einfach durchsetzt, führt während der Verdauung das Fett wie überall sonst in dem von ihm gebildeten feinsten Kanalsystem (Fig. 7).

Es ist nun noch eines sehr wichtigen Punktes zu gedenken: Ausläufer der Bindegewebskörperchen, welche in der Schleimhaut direct auf die Blutgefässe zusteuern und in deren Wandung endigen, enthalten während der Verdauung gleichfalls Fetttröpfchen wie alle übrigen.

Sie vermitteln offenbar die längst gesuchte directe Verbindung des Lymphgefässsystems mit dem Blutgefässsystem und diese Verbindung erklärt, auf einen speciellen Fall angewendet, den relativ grossen Fettreichthum des Pfortaderbluts während der Verdauung.

Um nun noch einmal auf die Methode I. hier zurückzukommen, so ist durch die physiologischen Vorgänge — durch die Fettwanderung — die Identität des der Länge der Zotte nach verlaufenden, zuweilen mit eingeschalteten Bindegewebskörperchen versehenen Fadengewebes im oberen Theile der Zottenfalten mit den Fettstrassen, welche die zweite Methode ebendaselbst zeigt, erwiesen — wenn solcher Nachweis überhaupt noch nöthig war. Mit der Zunahme des Maschengewebes gegen den Grund der Zotten, wie ihn die erste Behandlungsweise zuweilen zeigte, stimmen gleichfalls die Ergebnisse der zweiten. Die Submucosa war nach der ersten Präparation sehr zusammengeschrumpft, doch zeigte sie gleichfalls bald deutlich, bald weniger deutlich maschige Beschaffenheit. Durch die erste Methode treten die Kanäle unter Schwinden der Intercellularsubstanz, freilich oft in grober Arbeit, gleichsam isolirt auf, die zweite zeigt die homogene Intercellularsubstanz von dem Kanalsystem wie von einem System feinster darin ausgegrabener Rinnen und Lücken durchzogen.

Ich muss noch erwähnen, dass nach der Präparation, bei welcher vorgängig Essig angewendet wird, beim Frosch das Epithelium sich gewöhnlich von der Schleimhaut losgelöst hat, oder doch, wenn es zum Theil noch vorhanden bleibt, in einem der Unter-

suchung ungünstigen Sinne verändert worden ist. Versuche, das Abfallen, beziehungsweise die Veränderungen des Epitheliums zu vermeiden durch möglichst kurzes Verweilenlassen des Gewebes in Essig oder durch vorheriges kurzdauerndes Einlegen in Osmiumsäure, schlugen fehl. Ich musste also für den Frosch darauf verzichten, in den Fällen, in welchen ich das schöne Bindegewebskanalsystem, wie es die zweite Methode liefert, darstellte, zugleich die Wege des Fettes vom Epithel in die Zotte vor Augen zu haben, ein Mangel, welchen ich übrigens nur in ästhetischer Beziehung bedauern kann.

Bei Säugethieren (Fledermaus, Ratte) tritt die Ablösung des Epithels durch Einwirkung des Essigs nicht ein, was dadurch zu erklären ist, dass diese Thiere viel kürzere und stärkere Ausläufer besitzen als der Frosch, womit die oben erwähnte Beobachtung stimmt, wonach ich bei der Fledermaus dem Stroma der halb macerirten Zotte einzelne Epithelzellen in natürlicher Verbindung aufsitzen sah.

Bevor ich zu den Verhältnissen, wie sie sich bei Säugethieren finden, übergehe, habe ich noch einen kleinen Nachtrag in Betreff der Methode zu machen.

Der Zusatz von Ammoniak zu der Osmiumsäurelösung bei Methode II. bewirkt, dass die Intercellularsubstanz, welche ohne denselben gelblich gefärbt ist, fast farblos, hell und durchsichtig wird, so dass das Saftkanalsystem mit dem Fett darin sich viel schärfer abhebt als ohne solchen Zusatz nach derselben Behandlungsweise.

Ohne Ammoniakzusatz ist die Intercellularsubstanz gelblich.

Die schönsten Präparate und insbesondere die grösste Deutlichkeit auch der Nahrungskanälchen erhält man durch schliessliche Carminfärbung, — Bindegewebskörperchen wie Ausläufer nehmen das Carmin auf und es entstehen so die zierlichsten Bilder. Ich empfehle diese Behandlung sehr für die Prüfung meiner Angaben, besonders zum Nachweis der Einmündungen der Ausläufer in die Lymphgefässe.

Die Säugethiere zeigen in Beziehung auf die beschriebenen Verhältnisse in der Hauptsache dasselbe Verhalten wie der Frosch.

Auch hier ist regelmässig während der Verdauung das gesammte Bindegewebe der Darmschleimhaut (zunächst der Dünndarmschleimhaut) in der behandelten Weise mit Fett erfüllt und

auch die anatomischen Grundlagen sind im Ganzen dieselben, wie beim Frosch: Die Submucosa ist gebildet von einem ungemein lockeren Maschengewebe, hergestellt aus sternförmigen Bindegewebskörperchen und deren ungemein zarten Ausläufern. Besonders schön findet man dieses Verhalten bei der Ratte: die feinsten Fettwege der Submucosa sind hier so zart, dass sie in ihrer ganzen Ausdehnung oft erst klar und deutlich werden, wenn sie in Function begriffen sind, d. h. wenn sie Fett enthalten (vgl. Fig. 23 u. 24 SM). Hier bei der Ratte sah ich ferner in der Quermuskelschicht des Darms dieselben Fettzüge parallel deren Faserrichtung ziehen, wie ich sie beim Frosch erwähnt habe; ich vermochte hier deutlich und auf längere Strecken Bindegewebsfäden zu erkennen und zu verfolgen, in welchen das Fett lag.

Die dem Epithelium zunächst liegenden Bindegewebszüge ferner haben bei den Säugethieren ganz denselben Verlauf und dieselben Eigenthümlichkeiten, wie sie vom Frosch im Vorstehenden beschrieben worden sind, so auch z. B. in Beziehung auf die schlauchförmigen Drüsen. — Nur der Bau der Zotten ist bei beiden nicht ganz derselbe. Es stellt nehmlich bei den Sägethieren das fettführende Bindegewebe der Zotte ein ziemlich eng gewobenes Maschennetz dar, abgesehen von Einzelheiten etwa nach dem Typus, wie es Fles[1]) in seiner Fig. 3 abgebildet hat. Die Fäden des Netzes umschliessen oft ziemlich regelmässig vier- oder sechsseitige Räume und sie, die Fäden, die Bindegewebsbälkchen, sind die Fettkanälchen und enthalten während der Verdauung das Fett in Form feinster Theilchen, wie ich das in Fig. 21 u. 22 wiedergegeben habe.

Ein gutes Bild von diesem Fettkanalsystem, wie es sich während der Fettfüllung darstellt, gibt auch die Fig. 4 Taf. XIII der zweiten Auflage von Funke's Atlas der physiologischen Chemie, wo sog. E. H. Weber'sche Chyluscapillaren abgebildet sind, welche nach der damaligen Ansicht Funke's „nicht einmal als Parenchymlücken zu betrachten sind, noch viel weniger als mit Chylus erfüllte wahre Gefässnetze, sondern lediglich als Reihen von Fetttröpfchen, die durch das weiche Zottenparenchym in Reihen hintereinander frei dem centralen Chyluskanal zuwandern."

[1]) Onderzoekingen over de histologische Zamenstelling der vlokjes van het Darmkanaal. Vorloopige mededeeling. S. 4.

Ich brauche nicht erst ausdrücklich zu betonen, wie meine Angaben über die Fettresorption diesen Chyluscapillaren auf's Einfachste zu ihrem Recht verhelfen.

Es ist durch dieses ziemlich engmaschige Netz von resorbirenden Bindegewebskanälchen in den Zotten der Säugethiere ein viel raumreicheres Röhrensystem hergestellt, als es in den Schleimhautfältchen des Frosches sich findet. Es ist daher bei jenen die Zotte während der Verdauung viel mehr mit Fett erfüllt, wie beim Frosch, um so viel mehr, dass die Osmiumsäure durch die grosse Ansammlung der feinsten Fettpartikelchen während des höchsten Stadiums der Verdauung auf diesen Inhalt des Zottenstromas wirken und den Gesammteindruck einer braunschwarzen Färbung hervorrufen kann, deren Mangel beim Frosch meiner früheren Darstellung gemäss stets auffällt. In den tieferen Theilen der Schleimhaut, z. B. in der Submucosa, fehlt eine solche Färbung auch bei den Säugethieren stets, aus dem einfachen Grunde, weil hier das Fettstrassennetz wieder ein viel weitmaschigeres ist; ferner vertheilt sich natürlich das Fett je weiter nach unten desto mehr — auch ist ein Theil desselben schon in das centrale Chylusgefäss abgegeben worden und gelangt also gar nicht in die Kanälchen der tiefer gelegenen Schleimhautpartien. So kommt es denn, dass man, was ich besonders hervorheben muss, das Fett bei den Säugethieren, z. B. in der Submucosa, erst mit Aufbietung derselben Sorgfalt aufzufinden vermag, welcher man beim Frosch zu dessen Nachweis überall — auch im Stroma der Zotte — bedarf.

Ob sich vielleicht bei den Säugethieren die Einmündungen der Ausläufer der Bindegewebskörperchen speciell in den centralen Chylusraum in Beziehung auf Anordnung anders verhalten, als beim Frosch, wo sie hauptsächlich am Grund des Kanals eintreten, vermag ich nicht zu sagen, wie es mir denn überhaupt genügen muss, auch für die Säugethiere die Gültigkeit des Satzes nachgewiesen zu haben, dass das Bindegewebe ausschliesslich die Fettresorption als feinstes Kanalsystem vermittelt und dass auch hier dem gesammten Bindegewebe der Schleimhaut diese Function zukommt. Den Einzelheiten des Zottenbaues bei den Säugethieren mehr auf den Grund zu gehen, war mir nicht mehr möglich, und da ich die lückenhaften Beobachtungen, welche ich in einzelnen Dingen gemacht habe, jetzt nicht zu vervollständigen im Stande bin, so

empfehle ich das Thema anderweitiger Untersuchung, überzeugt, dass die von mir angegebenen Methoden zu endgültigen Ergebnissen zu leiten vermögen.

So habe ich z. B. auch die Frage über das Vorhandensein oder Fehlen einer Basement membrane bei den Säugethieren nicht weiter verfolgt, dagegen glaube ich für den Frosch den Mangel einer solchen Haut verbürgen zu können, — ich habe mich hier zugleich überzeugt, dass eine solche leicht durch die Wände der in den Zotten sehr peripherisch liegenden Blutgefässe besonders an nicht injicirten Präparaten, sodann auch durch die Uebereinanderlagerung der Epithelzellenausläufer und überhaupt durch ihr dichteres Vorkommen an der oberen Schleimhautperipherie vorgetäuscht werden könne.

Es versteht sich aber für mich von selbst, dass eine Basement membrane, wo sie vorkommt, nur eine siebartig durchlöcherte, von den Ausläufern der Zellen durchbohrte Haut sein kann.

Bedauern muss ich insbesondere, dass ich eine Beobachtung, weil ich sie erst kurz vor Schluss meiner Arbeit machte, nicht erschöpfend verfolgen konnte, um so mehr, als mir dieselbe von grosser Wichtigkeit zu sein scheint.

Ich fand nehmlich bei Fledermäusen und dann auch bei Ratten auf Längsdurchschnitten der Zotte je zwischen zwei Cylinderzellen eine Reihe von feinsten Fetttröpfchen oder je einen Streifen von Fett, welcher durch Zusammenfliessen solcher Tröpfchen entstanden war (vgl. Fig. 20).

Ganz regelmässig lag je zwischen zwei Zellen eine solche Fettreihe. Dieselbe verlor sich nach unten im fettgefüllten Bindegewebe der Zotte, nach oben konnte ich sie bis dicht an den Basalsaum hinauf verfolgen. — Ich muss mich eines Erklärungsversuchs dieser Thatsache vorläufig enthalten [1]).

[1]) Dass ich an einen Eintritt von Fett in's Zottengewebe auf Wegen dachte, welche sich zwischen den Epithelzellen finden (— natürlich nicht durch die Becherzellen, denn diese nehmen nie Fett auf), als ich die Fetttropfen zwischen den Zellen, wie oben beschrieben, fand, ist selbstverständlich; doch haben mir meine in dieser Beziehung zwar spärlichen Bemühungen keine sicheren Beweise hiefür geliefert. — Es lässt sich auch an eine Imprägnation der zusammengeflossenen Wände zweier Nachbarzellen mit Fett von den Zellenkörpern aus — wo man dann wohl Poren zu Hülfe nehmen müsste, denken — und es könnte dann ein directer Zusammenhang jener — der

Verschiedene meiner bisherigen Angaben lassen schon vermuthen, dass ich auch dem Dickdarm dieselben Verhältnisse zuschreibe, wie ich sie bis hierher ausgeführt habe, was nehmlich die Verbindung der Epithelzellen mit dem Bindegewebe und die Eigenschaft dieses als eines vorgebildeten Kanalsystems betrifft.

In der That functionirt nach meinen Erfahrungen der Dickdarm bei gewissen Thieren regelmässig bei der Verdauung gerade so wie der Dünndarm, oder aber er kann, bei einer Reihe anderer, ausnahmsweise der Resorption (speciell der Fette), gerade wie der Dünndarm dienen.

Bei Fledermäusen (es ist natürlich hier nur von solchen aus der Gruppe der insektenfressenden, also von Fleischfressern, die Rede), welche frisch eingefangen und sofort getödtet worden waren, habe ich im ganzen Verlauf des Dickdarms ganz dieselbe Verdauungsthätigkeit unter Betheiligung ganz derselben anatomischen Elemente beobachtet, wie im Dünndarm. Die Resorptionsthätigkeit des Bindegewebes erstreckte sich über den ganzen Darm, vom Pylorus an bis zum After herab.

Es handelt sich hier also um einen ganz normalen Vorgang, nicht etwa um einen durch übertriebene Fütterungsversuche erzwungenen. — Kölliker[1]) hat bekanntlich zuerst gefunden, dass die Epithelien des Dickdarms säugender Kätzchen während der Verdauung normal Fett aufnehmen und hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der kurze Darm der Carnivoren wohl in seiner ganzen Länge dem Geschäft der Fettresorption verpflichtet sein könnte im Gegensatz zu dem der Herbivoren.

Es gelang jedoch Kölliker nicht, über das Epithel hinaus Fett im Dickdarm zu finden, was aus meinen bisherigen Angaben leicht erklärlich wird: die grösste Ansammlung von Milchsaft findet sich nach der Aufnahme von Nährstoffen im Dünndarm im cen-

sogenannten Intercellularsubstanz — mit dem Bindegewebe der Zotte, wie ihn Fles behauptet, für gewisse Fälle vorausgesetzt werden.

Im Princip würde durch solche Modificationen die im Vorliegenden gegebene Fettresorptionstheorie nicht im Geringsten alterirt, — es würden nach wie vor die Elemente des Bindegewebes der Schleimhaut als Kanalsystem die resorbirenden Wege abgeben, als Kanalsystem, welches sich in die Cylinderzellen direct öffnet.

[1]) Würzburger Verhandlungen 1856. Bd. VII.

tralen Chylusgefäss, dem grössten Aufnahmsraum für jene, — im Dickdarm finden sich so grosse Chylusräume nicht und man hat daher bisher ebensowenig hier eine unmittelbare Verbindung der Lymphgefässe mit dem Darmlumen auf Grund der Bilder, welche die Schleimhaut nach der Verdauung darbot, nachgewiesen, als man an eine solche für die Lymphräume im Dünndarm, abgesehen eben vom centralen Chylusgefäss, kannte[1]). — Ferner ist das Fett im Bindegewebskanalsystem im Dickdarm eben aus denselben Gründen bisher nicht gesehen worden, aus welchen man es im Dünndarm nicht gefunden hat.

Wendet man bei einer in Verdauung begriffenen Fledermaus die Osmiumsäure-Methoden auf den Dickdarm an, so findet man die Lymphgefässe des Dickdarms bis zum After hinab mit dem characteristisch gefärbten Fett erfüllt und starke Vergrösserung zeigt im Bindegewebe der ganzen Schleimhaut, gerade wie im Dünndarm den feinstvertheilten Fettinhalt.

Bei der Ratte und bei der Maus habe ich eine Verdauungsthätigkeit des Dickdarms im Normalzustande nicht beobachten kön-

[1]) Als Nachtrag zu den Ansichten über die Wege der Fettresorption muss ich hier noch erwähnen, dass Leydig schon 1857 (Histologie des Menschen und der Thiere (S. 295) hypothetisch die Ansicht ausspricht, „es seien die Capillaren der Chylusräume wohl nichts anderes, als verzweigte Hohlräume des Bindegewebes (Bindegewebskörper).“ Und in Beziehung auf die Aufgabe der Submucosa bei der Resorption ist für mich folgende Stelle bei Virchow, gesammelte Abhandlungen S. 731 u. 732 wichtig: „Dagegen habe ich einigemal im submucösen Gewebe zusammenhängende Netze mit feinen Fettkörnchen erfüllter Elemente angetroffen, welche sich streckenweise in grössere Züge sammelten und dann allerdings mit Chylusgefässen in Zusammenhang zu stehen schienen. Diese Elemente erwiesen sich bei vergleichenden Betrachtungen evident als Bindegewebskörperchen und es entsprechen ihnen an anderen Stellen des Darms, z. B. im Dickdarm, stärkere oder schwächere elastische Netze. Häufig konnte ich aber, namentlich an gekochten Darmhäuten, im Dünndarm mich überzeugen, dass es noch sternförmige, mit Kernen versehene Zellen seien. Ob die Fettkörnchen, die ich in ihnen antraf, mit der Chylification zusammenhingen oder pathologisch entstanden waren, habe ich nicht ermitteln können. Dagegen konnte ich die feinen Fortsätze dieser Elemente bis weit gegen die Oberfläche hin verfolgen und ein paar Mal sah ich sie, wenn ich nicht irre, beim Hund dicht unter der Schleimhaut eine ziemlich dicke, nach dem Kochen glänzend und homogen erscheinende Haut durchbohren, welche von der Fläche aus ganz siebförmig erschien.“ — Vgl. auch Virchow, Cellularpathologie. 3. Aufl. S. 307.

nen, ebensowenig in gewöhnlichen Fällen beim Frosch. Brachte ich jedoch einem Frosch grössere Mengen von Oel in den Magen, so resorbirte bei ihm der Dickdarm, — in einzelnen Fällen sogar sehr ergiebig das Rectum bis vollkommen zur Analöffnung hinab gerade so wie der Dünndarm.

In solchen Fällen von Dickdarmverdauung ist besonders hübsch die Betheiligung der Lieberkühn'schen Drüsen, speciell des zwischen denselben gelegenen Bindegewebes zu sehen.

Aus den Versuchen mit dem Frosch würde sich somit ergeben, dass der Dickdarm auch da, wo er unter ganz normalen Verhältnissen dem Verdauungsgeschäft nicht obliegt, unter Umständen dasselbe mit übernehmen kann, — und weiter, dass Bindegewebe und Epithelium in Beziehung auf Befähigung zur Resorption dort ganz dieselben anatomischen Einrichtungen zeigen, wie im Dünndarm.

Die aus den vorliegenden Untersuchungen sich ergebende Eigenschaft des Bindegewebes der Darmschleimhaut als eines feinsten der Resorption dienenden Kanalsystems, spricht gewiss sehr für die Ansicht, das Bindegewebe als die feinsten Wege für die Vertheilung des Nahrungsmaterials zu betrachten (Virchow) — einen handgreiflicheren Beweis für solche Auffassung, als die Beobachtung der Fettresorption, wird man wohl nicht leicht irgend finden.

Ganz speciell werden aber durch meine Angaben von der Einmündung der Ausläufer der Bindegewebskörperchen in Lymphgefässe die Ansichten v. Recklinghausen's[1]) über die Eigenschaft des Bindegewebes als eines mit den Lymphgefässen in directem Zusammenhang stehenden Saftkanalsystems berührt.

Ich glaube, die Bewegung des Fettes im Bindegewebe, diese Art von physiologischer Injection, liefert jedenfalls den besten Beweis dafür, dass das letztere ein Kanalsystem (Saftkanalsystem, — denn auch im Darm wird dasselbe wohl nicht allein vom Fett benutzt) darstellt.

Allein ich kann wenigstens für die Zotten selbst kein System von wandungslosen Lücken zugeben: die fettführenden Fäden der Zotten sind von Wandungen gebildete Röhrchen. Die Wandungen dieser Röhrchen sind die directe Fortsetzung der Wandungen der

[1]) Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

Cylinderzellen. Setzt sich, wie das vielleicht zur Fortbewegung des Fettes nöthig ist, auch das Protoplasma der Epithelzellen in diese Röhrchen, sie ausfüllend, fort, so hätten wir etwa, wie das Friedreich[1]) andeutet, „das Epithel als eine an eine freie Oberfläche herangetretene und hier sich ausbreitende Schicht von in gewisser Weise morphologisch modificirten Bindegewebskörperchen, freilich ohne Zwischensubstanz, zu betrachten, — wenn“, fügt er bei, „der Zusammenhang derselben mit dem Bindegewebe richtig ist.“ Wir hätten also dann wenigstens in den Zotten selbst ein plasmatisches Röhrensystem (Virchow) vor uns. Ob die feinsten fettführenden Kanäle in der Submucosa, welche, wie angegeben, oft Spalten von ansehnlicher Tiefe darzustellen scheinen, ganz nach demselben Schema wie diejenigen in der Zotte aufzufassen seien, auf diese Frage werde ich an einem anderen Orte zurückzukommen haben.

Constatiren muss ich, dass durch die beschriebene Art der Einmündung des Saftkanalsystems in die Lymphgefässe eine theilweise Injection des Zottengewebes vom Lymphgefässsystem aus, wie sie v. Recklinghausen als ihm gelungen beschreibt, wohl ermöglicht wird.

Endlich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, dass die von mir angegebene Methode gewiss auch anderswo ganz denselben Zusammenhang von Bindegewebe und Lymphgefässen nachzuweisen vermag, wie ich ihn für den Darm gezeigt habe. Z. B. lässt sich schon die von Kölliker über die Entwickelung der Lymphgefässe im Schwanz der Froschlarve gegebene Abbildung (V. Aufl. Fig. 428 S. 600) ganz auf meine Zeichnungen zurückführen, wenn man dort einen Zusammenhang der Bindegewebskörperchen mit den Lymphgefässen als persistirend sich denkt.

Eine Reihe von Beobachtungen spricht aber auch für den Zusammenhang des Epitheliums mit dem Bindegewebe auch auf anderen Schleimhäuten. Interessant in dieser Beziehung sind besonders die Beobachtungen von Wiehen[2]), welcher bei den verschiedensten Thieren an den Cylinderepithelien der Harnwege (Nierenbecken, Ureter, Harnröhre), der Gallenwege und selbst des Ductus

[1]) Dieses Archiv Bd. XV. S. 535.

[2]) Zeitschr. f. rat. Med. 3te Reihe. Bd. XIV. 1862. S. 203 ff.

stenonianus „ausserordentlich schöne, lange, spindelförmige Fortsätze, sehr oft zwei an einer Zelle“ beobachtet hat. „Dieselben übertrafen zuweilen die Länge der Zellen um das Doppelte und waren nicht selten mit Kernen versehen“. Ich selbst habe, wie schon früher Billroth[1]), Aehnliches in der Luftröhre und zwar von Affen und Menschen beobachtet und, wenn auch den mehrfachen Angaben ähnlicher Art in neuerer Zeit immer weniger Gewicht beigelegt worden ist, so wird doch vielleicht jetzt Veranlassung dazu gegeben sein, diese Frage mit der gegebenen Methode gleichfalls näher zu prüfen.

Noch haben wir einen wichtigen Theil des Weges nicht behandelt, welchen das Fett bei der Resorption benützt, nehmlich denjenigen vom Darmraum aus in die Cylinderzellen.

Dieser specielle Theil der vorliegenden Frage ist so oft Gegenstand der Untersuchung gewesen und die Erörterungen über denselben sind so bekannt, dass ich mir um so mehr ersparen darf, noch weiter in die Ansichten über denselben in allgemeiner Weise einzugehen, als dies schon in der Einleitung geschehen ist.

Nachdem von Kölliker und Funke die Querstreifung im Basalsaum der Epithelzellen entdeckt und von ersterem als Ausdruck von Porenkanälchen, welche den Beginn der Wege der Fettresorption darstellen sollten, gedeutet worden war, stellten Brettauer und Steinach[2]) die Ansicht auf, jene Streifen seien die Grenzen zwischen parallel dicht nebeneinander stehenden Stäbchen, aus welchen der Basalsaum zusammengesetzt sei. Diese Grenzen sollten capilläre Räume bezeichnen, welche durch Auseinanderweichen der Stäbchen, so dass diese mit ihren oberen Enden divergiren, sehr sich erweitern können, — und diese capillären Räume sollten der Fettresorption dienen.

Ich erwähnte diese Ansicht Brettauer's und Steinach's deshalb, weil Heidenhain sie adoptirt hat. Jetzt dürfte feststehen, dass das Auftreten der Stäbchen als das Zeichen eines Zerfalls des Basalsaums zu deuten ist (Kölliker), wogegen die Querstreifung hauptsächlich im frischen Zustand am Saum beobachtet wird.

[1]) Müller's Arch. 1858.: „Ueber die Epithelialzellen der Froschzunge, sowie über den Bau der Cylinder- und Flimmerepithelien und ihr Verhältniss zum Bindegewebe.“

[2]) Sitzungsber. d. Wien. Akad. Bd. XIII. 1857. S. 303.

Wie schon im Eingang bemerkt, ist heute die ziemlich allgemeine Ansicht die, dass die Porenkanälchen Kölliker's die ersten Wege der Fettresorption darstellen, obgleich die Richtigkeit dieser Ansicht schon sofort nach deren Auftreten angezweifelt worden war. Es hatte nehmlich bald nach der Entdeckung Kölliker's Leuckart dieselbe Streifung an den Epithelzellen der Haut von Ammocoetes gefunden [1]) und ist dieselbe seitdem an zahlreichen Orten gesehen worden, wo sie zu der Fettresorption nicht in Beziehung gebracht werden kann. So fand, um nur Eines zu erwähnen, Wieben nach dem vorhin angeführten Aufsatz dieselbe am Epithelium des Nierenbeckens unter 21 Fällen 20 Mal. Ferner fand er sie am Epithelium des Uterus, dann und zwar besonders deutlich an dem der männlichen Harnröhre (beim Menschen), ferner am Epithelium der Gallenwege, des Ductus pancreaticus und Stenonianus — kurz überall, wo er sie an Cylinderzellen suchte. — Virchow hatte sie vorher schon an den Cylindern der Gallenblase gesehen [2]).

Leuckart fand ferner, dass die Querstreifung bei Ammocoetes nicht den Weg in den Zellenkörper vollständig öffne, sondern dass sie nur bis zur eigentlichen Zellmembran vordringe und er acceptirt zwar die Auffassung derselben als Porenkanälchen, allein er schreibt der Einrichtung im Wesentlichen nur dieselbe Bedeutung zu, wie der der Porenkanäle an den Eiern der Insecten u. s. w.: sie biete einen möglichst grossen mechanischen Schutz, ohne dabei die Resorption resp. Ausscheidung zu beeinträchtigen, und es bezweifelt Leuckart auch im Darm ihre Beziehung zur Resorption speciell des Fettes.

Ich erlaube mir, Weiteres in Beziehung auf Erörterungen über diesen Punkt zu übergehen und zu constatiren, dass eine Reihe von Abbildungen verschiedener Schriftsteller [3]) die Querstreifung an den Darmcylindern nur eben bis zu einer dünnen Schicht gehen lässt, welche dieselben nach oben abzuschliessen scheint, ohne dass sie deshalb anderer Ansicht als Kölliker über die Function der Porenkanälchen an dem genannten Orte wären. Kölliker selbst

[1]) Würzburger Verhandlungen. Bd. VII.

[2]) Dieses Archiv Bd. XI. — Cellularpath. 3. Aufl. S. 28.

[3]) Man vgl. z. B. die Handbücher von Frey und Henle. (Letzteres S. 164 Fig. 119 B. Eingeweidelehre).

scheint jetzt jene unterste Schicht als ungestreift anzuerkennen, nimmt jedoch an, dass dieselbe gleichfalls durchbohrt sei und dass die Streifung des übrigen Theils des Saumes als einer aus der Zelle abgeschiedenen Schicht eben nur daraus resultire, dass die angenommenen Kanälchen der untersten Schicht sich auch in die Auflagerung fortsetzen.

Ich selbst erinnere mich nie, mit Bestimmtheit gesehen zu haben, dass auch jener unterste Theil des Basalsaums gestreift war, und ferner unterstützen meine Erfahrungen die Angaben zahlreicher Forscher, welche dahin lauten, dass die Querstreifung in sehr vielen Fällen durchaus vermisst wird, ohne dass man bis jetzt im Stande wäre, ihr Vorkommen oder ihr Fehlen auf bestimmte Regeln zurückzuführen.

Ich fand nun in einzelnen, aber gleichfalls ganz unberechenbaren Fällen, zugleich mit der Querstreifung des Basalsaums eine Längsstreifung — d. h. eine Streifung nach der Fläche verbunden, eine Thatsache, welche vor mir nur von Erdmann[1]) erwähnt worden ist. Erdmann sah eine solche Längsstreifung beim Frosch an frischen Präparaten und beim Igel nach Einwirkung von Chromsäure. Ich beobachtete sie bei der Maus und beim Frosch und zwar im frischen Zustande und unmittelbar nach dem Tode des Thieres, so dass es sich, wie ich ausdrücklich hervorheben muss, hier nicht um einen durch beginnenden Zerfall des Gewebes hervorgebrachten Zustand, sondern nur um ein normales Structurverhältniss handeln kann. Ferner sah ich diese Längsstreifung an Osmiumsäurepräparaten vom Frosch.

In den Fällen, welche ich beobachtet habe, waren die quergestreiften Basalsäume zugleich durch zwei der Länge derselben nach verlaufende Linien in drei übereinander liegende Schichten abgetheilt. Diese Linien zogen sich ununterbrochen durch die Basalsäume einer Reihe nebeneinander liegender Epithelzellen hindurch (vgl. Fig. 8); sie waren, abgesehen davon, dass sie um ein Minimum deutlicher gezeichnet zu sein schienen, vollkommen von derselben Beschaffenheit, wie die Querstreifen, — vollkommen als ob beide der Ausdruck eines und desselben Structurverhältnisses wären.

[1]) l. c.

Die Querstreifung betraf nur die zwei oberen Schichten, die unterste blieb homogen.

Beim Frosch war in einzelnen Fällen die mittlere Schicht dunkler, als die übrigen, — in diesen Fällen war keine Querstreifung vorhanden (Fig. 8 A).

Erdmann bildet im Gegensatz zu mir vier Schichten ab, welche abwechselnd hell und dunkel sind, und sagt, dass die Querstreifung wo er sie beobachtete, „mit wenig Ausnahmen" nur bis zur untersten Schicht ging.

Die unterste homogene Schicht ist offenbar nichts als die directe Fortsetzung der feinen Membran, welche auch die Seiten der Cylinder umschliesst und welche weiter als Wandung der Ausläufer sich fortsetzt.

Die obere Schicht habe ich schon früher an Osmiumsäurepräparaten gesehen, — sie erscheint hier stärker lichtbrechend, als der übrige Theil der Basalsäume und umgibt gewöhnlich als ein zarter heller Streifen ununterbrochen eine ganze Reihenfolge von solchen. Ich habe von ihm an einem anderen Orte[1]) gesagt, dass die Wandungen der Becherzellen in ihn überzugehen scheinen und dass ich nicht gewiss sei, ob er nicht etwa blos der Ausdruck einer optischen Erscheinung sei.

Die bisherigen Beobachtungen handeln also von nicht mehr als von drei bis vier übereinander liegenden Schichten der dem Darmraum zugekehrten Wand der Cylinderzellen.

Der Ausdruck dieser Schichtung, die Längsstreifung, steht ebenso wie die Querstreifung wegen ihrer Feinheit auf der Grenze des mit unseren jetzigen optischen Instrumenten Sichtbaren; dies ist wohl der Grund, warum sie nicht immer, sondern wohl nur unter besonders günstigen Verhältnissen deutlich sind.

Vielleicht weisen weitere Untersuchungen noch zahlreichere Längsstreifen im Basalsaum nach. In dieser Beziehung muss ich bemerken, dass ich in Fällen, in welchen der Basalsaum wie aus den zartesten nach oben divergirenden Härchen gebildet zu sein schien, eine feinste Querstrichelung der Härchen häufig beobachtet habe, eine Beobachtung, welche Kölliker, wie er mir mittheilt, gleichfalls oft gemacht hat.

1) Dieses Archiv Bd. XLII.

Die unterste Schicht des Basalsaums ist also wohl nichts Anderes, als ein — etwas verdickter — Theil der Zellmembran, was schon daraus zu schliessen ist, dass sie in inniger Verbindung mit der die Längenseiten der Zellen einschliessenden Membran steht, was auch Erdmann angibt. Im Widerspruch mit diesem Autor finde ich jedoch, dass diese Seitenmembran sich nicht durch die oberen Schichten des Basalsaums hindurch fortsetzt, sondern dass sie einfach mit der unteren derselben verschmilzt, beziehungsweise sich in dieselbe fortsetzt (vgl. Fig. 8).

Auf Längsdurchschnitten der Zotten sind bekanntlich je zwei Cylinder durch einen hellglänzenden Streifen geschieden, welchen man verschiedene Deutung gegeben hat. Ich halte ihn einfach für den Ausdruck der Verschmelzung oder der ungemein nahen Aneinanderlagerung der zarten Seitenmembranen zweier benachbarter Cylinder.

Der Beweis für die soeben aufgestellten Ansichten dürfte in Folgendem liegen:

Nach Erhärten in Osmiumsäure, welche sonst das Epithelium ziemlich tadellos in seinen natürlichen Verhältnissen fixirt, wie auch an frischen Präparaten, sieht man zuweilen den hellen zwei Zellen trennenden Streifen an seinem obersten Ende in zwei auseinander weichen (vgl. Fig. 3 dd), und weiter sieht man jede der zwei nun getrennten Membranen direct in die unterste Schicht des Basalsaums sich fortsetzen. In solchen Fällen sind meist die oberen Schichten des Saumes abgehoben und durch das geschilderte Auseinandertreten der zwei Zellmembranen an deren äusserstem Ende ist eine kleine, nach oben offene Lücke entstanden.

In solchen Fällen wird dann aber ferner auch die unterste Schicht des Basalsaums in ziemlich weitem Abstand von dem Protoplasma der Zelle, also abgehoben, aber zugleich in directer Verbindung mit den Seitenwandungen der Zelle, d. h. jederseits mit einem der auseinander getretenen obersten Theile des Zwischenstreifens getroffen (vgl. Fig. 3).

Andere Male ist der auf genannte Weise vom Zellinhalt getrennte untere Basalsaum in directer Verbindung mit diesem Zwischenstreifen, ohne dass jene Lücke an dessen oberem Ende sich zeigt (ebendas.)[1].

[1]) Ich glaube, dass das eigenthümliche zackige Aussehen der untersten Schicht

Ist demnach die unterste Schicht des Basalsaums einem Theil der Zellenhülle gleichzusetzen, so sind dagegen die oberen nichts Anderes, als eine Ausscheidung von Seiten der Zelle.

Diese Ausscheidung ist dem Gesagten zufolge über die ganze Mosaik der Cylinderzellen gleichmässig hingegossen, indem das Secretionsproduct der einzelnen Zellen, ohne Grenzen zurückzulassen, zusammengeflossen ist.

Man hielt bisher den Basalsaum mit Ausnahme Moleschott's, auf dessen Ansicht ich zurückkomme, wohl ziemlich allgemein für eine solide Cuticula. Allein es gilt die Eigenschaft einer relativen Festigkeit — in dem Grade, wie sie überhaupt einer Zellmembran zugeschrieben werden mag — nur für die unterste Schicht des Saumes. Die oberen bestehen aus einer durchaus weichen und sehr leicht zerstörbaren Substanz.

Die Beweise hierfür mögen folgende Thatsachen abgeben:

Ich sah öfter an ganz frischen, unmittelbar nach dem Tode der Thiere betrachteten, in gutem Jodserum untersuchten Schleimhäuten die oberen Schichten der Basalsäume eines grösseren Theils der Zottenoberfläche in einem eigenthümlichen Zustande der Auflösung begriffen: dieselben waren zu einer breiten, nach aussen in grober Wellenlinie sich abhebenden, durchweg in denselben welligen Zügen fein gestreiften Masse aufgequollen, während die untere Schicht fest geblieben war und die Epithelien nach oben scharf begrenzte.

Die beschriebene Masse der oberen Saumschichten hatte ein ganz weichschleimiges Aussehen und das entstandene Bild war im Ganzen wie im Einzelnen genau mit demjenigen zu vergleichen, welches bei ruhiger Luft ausgeblasene Wölkchen von Cigarrenrauch abgeben.

Vielleicht liefert die feine Längsstreifung der wolkigen Masse wieder eine Andeutung dahin, dass der Basalsaum auch im normalen Zustande wahrscheinlich nicht nur aus drei, sondern aus zahlreichen übereinander gelagerten, unendlich feinen Schichten zusammengesetzt sein dürfte.

Da es sich im vorliegenden Falle wohl um einen Auflösungs-

des Basalsaumes, wie es Fig. 3 zeigt und wie man es öfters an Osmiumsäurepräparaten sehen kann, überall auf ein Auseinanderweichen der zwei Blätter der sog. Intercellularsubstanz an ihrem oberen Ende zurückzuführen ist.

prozess der oberen Schichten des Basalsaums handelte, so würde man mir gewiss Einwendungen machen, wollte ich denselben als vollgültigen Beweis für meine Ansicht von der weichen Beschaffenheit der oberen Basalschichten ansprechen.

Auch die Thatsache, dass man an Osmiumsäurepräparaten, wie oben erwähnt, oft die oberen Schichten des Saumes vollkommen geschwunden oder nur noch in Resten vorfindet, welche dann ein mattes Aussehen haben und nach aussen oft mit unbestimmter Grenze allmählich unsichtbar werden, während die untere Schicht vollkommen scharf begrenzt besteht (vgl. Fig. 3 b), auch diese Thatsache, wenn schon sie gewiss unter den Beweisen mitzureden berechtigt ist, würde nicht absolut entscheidend sein. Dagegen lässt die nun zu erwähnende Beobachtung gewiss keinen Zweifel daran übrig, dass die oberen Saumschichten aus einer durchaus weichen Masse bestehen.

Ich fand die Basalsäume von Fröschen, welche Oel im Darmkanal führten, an der diesem zugekehrten Fläche in einzelnen Fällen von Oeltropfen dellenartig eingedrückt. Die Beobachtung machte ich bei Betrachtung des Epithels von der Seite und zwar an Osmiumsäurepräparaten, an welchen die natürlichen Verhältnisse absolut rein fixirt waren und vor Allem die Basalsäume sich tadellos schön zeigten.

Vor jeder Delle oder vielmehr in derselben, sie noch eindrückend, lag ein Fetttropfen von der Grösse, wie man sie gewöhnlich innerhalb der Cylinderzellen nach dem Tode der Thiere findet.

Eine Substanz, welche von Oeltröpfchen eingedrückt wird, ist gewiss absolut weich zu nennen!

Noch eine hierher gehörige Beobachtung will ich anschliessen: An durchaus frischen und in Jodserum untersuchten Zotten, der Maus entnommen, sah ich einmal am Basalsaum mehrerer nebeneinander gelegener Cylinderzellen jeweils genau in dessen Mitte und an allen Zellen, wo die Sache vorkam, ganz in derselben Weise, in der Seitenansicht einen genau und scharf halbkreisförmig gezeichneten Ausschnitt, welcher, mit der tiefsten Stelle etwa die Gegend der oberen Fläche der unteren Basalschicht erreichend, mit der Oeffnung nach dem Darmlumen zu gerichtet war.

Die Ansicht stereoskopisch von der freien Oberfläche gedacht, haben wir je eine im Centrum des Basalsaums gelegene Delle vor uns (vgl. Fig. 11a).

Ich würde nicht anstehen, dieses eigenthümliche Vorkommniss als etwas Zufälliges anzusehen, wenn es sich nicht, wie bemerkt, an mehreren, etwa vier unmittelbar nebeneinander gelegenen Cylinderzellen genau in derselben Weise und überall durchaus regelmässig gezeigt hätte. So aber weiss ich es einstweilen nicht zu deuten und kann es nur mit der weichen Beschaffenheit des Basalsaums in Zusammenhang bringen.

Verwenden wir von dem Gegebenen zunächst die über die protoplasmaartig weichen oberen Schichten des Saumes gewonnenen Thatsachen für den Vorgang der Fettresorption, so erscheint klar, dass eine Masse, welche so wenig widerstandsfähig ist, dass selbst Oeltröpfchen sie einzudrücken vermögen, für den Durchtritt eben der Oeltröpfchen beziehungsweise des Fettes überhaupt, keiner besonderen Wege, keiner Porenkanälchen bedarf. Und gerade für diesen so beschaffenen oberen Theil des Saumes ist bis jetzt die Querstreifung unzweifelhaft nachgewiesen und auf Poren gedeutet worden.

Die Längsstreifung (vielleicht besser: die Flächenschichtung) des Saumes würde an und für sich nicht gegen die Auffassung der Querstreifung als Kanälchen sprechen, obschon es sehr auffallend ist, dass die Linien der ersteren ganz dieselbe Feinheit und fast absolut dieselbe Schärfe in den von mir beobachteten Fällen gezeigt haben, so dass ich geneigt sein musste, beide als Zeichen desselben Structurverhältnisses anzusehen, um so mehr, als beide stets gleichzeitig vorhanden waren.

Allein, da verschiedene Autoren wenigstens die an anderen Elementen als den Cylinderzellen vorkommende Querstreifung ganz entschieden auf Porenkanälchen deuten und da mir über jene Verhältnisse keine Beobachtungen zu Gebote stehen, so bin ich weit davon entfernt, der Auffassung der Querstreifung des Basalsaums der Darmcylinder als Poren, welche zur Resorption überhaupt in Beziehung stehen mögen, zu widersprechen. Nur bin ich der Ansicht, dass sie speciell nicht der Fettresorption dienen.

Sehen wir uns in der Literatur nach den Thatsachen um, welche für die Ansicht sprechen, der ich glaube entgegentreten zu müssen, so finden wir deren sehr wenige.

Obschon es durchaus nothwendig zu sein schien, dass das Fett den ganzen Basalsaum durchwandere; obschon man nicht beweisen konnte, dass es in unsichtbarer Umsetzung den Saum durch-

setze, und obschon deshalb seit langer Zeit alle Welt sich bemühte, dasselbe in greifbarer Form darin aufzufinden, sind doch die Angaben, nach welchen das Gesuchte gefunden sein soll, äusserst spärliche.

Abbildungen, welche diese Angaben begleiteten, existiren meines Wissens gar keine, mit Ausnahme einer von Erdmann, welcher, wie früher erwähnt, das Fett als Nebel durch Dick und Dünn gehen und es sich erst nach Aufhören des Lebensprozesses überall, also auch im Basalsaum, in sichtbarer Form niederschlagen lässt.

Darüber, dass Fett speciell in den Porenkanälchen gesehen worden sei, gibt es, so viel mir erinnerlich ist, nur eine einzige Angabe.

Dass man das Vorkommen von Fett im Basalsaum nicht für bewiesen hält, das zeigen am besten die Eingangs angeführten Fettresorptionstheorien neueren Datums, das zeigt ferner der Umstand, dass auch die physiologische Chemie sich neuestens wieder bemüht hat, den Uebertritt des Fettes vom Darmraum in die Cylinderzellen, beziehungsweise in die Lymphgefässe zu erklären.

Ich selbst wurde, gleich so vielen meiner Vorgänger, von diesem Basalsaum lange Zeit, man kann nicht anders sagen, als — gefoppt.

Waren die Cylinderzellen vollkommen mit Fett erfüllt, nach Osmiumsäurebehandlung sogar mit braunschwarz gefärbtem [1]), — oft so, dass die Tropfen der inneren Seite des Basalsaums fest angelegt zu sein scheinen, hatte zugleich der Darmkanal an der betreffenden Stelle bei der Section noch einen Ueberfluss von Fett enthalten, — niemals vermochte ich selbst mit Tauchlinse 10 und unter Anwendung des trefflichen Beleuchtungsapparats von Hartnack [2]) irgend eine Spur von Fett in dem schönen breiten Basalsaum zunächst vom Frosch zu entdecken.

Nur in einzelnen Fällen sah ich, wie nach oben beschriebener Art Fetttropfen eine Delle in den Saum von aussen eindrückten. Aber diese Delle war nicht tiefer als die Hälfte oder ein Drittel des Durchmessers der besagten Tropfen, deren Grösse ich oben angegeben habe.

1) Ich bemerke hier, dass das Fett durch die Osmiumsäure erst nach monatelangem Liegen der Präparate blauschwarz oder eigentlich schwarz wird.

2) Zum Arbeiten bei Lampenlicht eingerichtet.

In der Hoffnung nun, dadurch Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Vorgangs der Fettresorption zu gewinnen, mischte ich das Fett, welches ich meinen Fröschen in den Magen bringen wollte, mit einem sehr feinen Niederschlag von Carmin möglichst innig und möglichst stark, so dass ein schwerflüssiger Brei entstand.

Bekanntlich sind schon seit alter Zeit Versuche mit Farbfütterungen gemacht, die heterogensten Ergebnisse nach den Angaben der verschiedenen Physiologen damit erzielt und die entgegengesetztesten Schlüsse naturgemäss aus diesen Ergebnissen gezogen worden.

In den letzten Jahren hat man das fragliche Experiment besonders zur Entscheidung der Frage zu verwerthen gesucht, ob die Cylinderzellen am oberen Ende offen seien oder nicht, und speciell Moleschott und Marfels[1]) sind zu einem der Brücke'schen Ansicht günstigen Resultat gekommen, indem sie, wiewohl in seltenen Fällen, Farbkörnchen, ausserdem auch Blutkörperchen fremder Thiere, in den Cylinderzellen, sowie auch im Blut des Mesenteriums fanden und diesen Fund für den Beweis des Mangels einer festen Wandung an dem Basalende der Cylinder hielten. Sie nahmen den Basalsaum für eine weiche Masse (Brücke's Schleimpfropf), welcher für feste Körper durchdringbar sei. Sie glaubten ferner, durch ihre Resultate auch den Uebertritt des Fettes aus dem Darmlumen in die Cylinderzellen erklären zu können, auf Grund der Annahme, dass die Fetttröpfchen sich zu der mit wässeriger Flüssigkeit getränkten Schleimhaut wie feste Körper verhalten.

Schon vorher sprach Bruch[2]) die Ansicht aus, dass das Fett auf rein mechanische Weise in die Epithelzellen gelange, etwa wie Quecksilber, das man durch Leder presst, — denn es hatte schon seit 10 Jahren eine Reihe von Beobachtern, Herbst[3]), Mayer[4]), Oesterlen[5]), Eberhard[6]), den Uebertritt von Quecksilber, Schwe-

[1]) F. Marfels u. J. Moleschott, „Der Uebergang kleiner fester Theilchen aus dem Darmkanal in den Milchsaft und das Blut." Wiener med. Wochenschr. IV. Jahrgg. 1854. No. 2.

[2]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. 1853.

[3]) Herbst, „Ueber das Lymphgefässsystem und seine Verrichtung." Göttingen 1844.

[4]) Med. Correspondenzblatt rheinischer u. westphäl. Aerzte. Bd. III. No. 23.

[5]) Zeitschr. f. rationelle Med. Bd. V.

[6]) R. F. Eberhard, „Versuche über d. Uebergang fester Stoffe v. Darm u. Haut aus in d. Säftemasse des Körpers." Inaug.-Dissert. Wädenschweil 1847.

felblumen, Kohle etc. in die Epithelzellen und in's Blut nach Fütterung solcher Massen behauptet.

Dagegen vermochten v. Wittich[1]), Donders[2]), Funke[3]) nach Moleschott keinerlei Ergebnisse in dessen Sinne zu erlangen.

Versuche mit Fütterung einer Mischung von Fett und Farbstoffen, wie ich sie ausgeführt habe, liegen bis jetzt nicht vor.

Ich habe, wie angedeutet, ziemlich grosse Mengen von Carmin gefüttert und bin bei meinen Versuchen, schon wegen der Untersuchung der Stadien der Fettresorption, stets systematisch verfahren. So brachte ich z. B. in einem Fall 8 Fröschen zu gleicher Zeit von der bezeichneten Mischung von Fett und Carmin in den Magen. Nach 2 Tagen tödtete ich den ersten Frosch, nach 4 den zweiten und nach 16 Tagen den letzten. Schon bei der ersten Section konnte ich die auffallende Thatsache constatiren, dass das Carmin sich vollständig von dem den Darmraum noch in grosser Menge erfüllenden Oel getrennt hatte: das Carmin befand sich als dicke Masse, mit wenig Oel gemischt, alles im Rectum und war im Begriff, per anum abzugehen, zum Theil war es schon entleert. Das von Farbe vollkommen freie Oel dagegen lagerte zum grössten Theil im oberen Abschnitt des Darms, diesen vollkommen erfüllend, soweit es nehmlich nicht schon resorbirt war. Bei der nächsten Section war keine Spur von Carmin mehr im Darm zu finden, während noch am 10. oder gar am 12. Tage Oel im Darm gefunden wurde, wobei zu bemerken, dass ich den Fröschen etwa 15 kleine Tropfen der Mischung in den Magen gebracht hatte, — gewiss keine allzu unmässige Mahlzeit, wenn man berücksichtigt, wie viel Nahrung diese Thiere manchmal spontan auf einmal zu sich nehmen[4]).

Weiterhin sah ich, dass in manchen Fällen schon 17 und noch weniger Stunden nach der Fütterung einer Mischung von Oel und Carmin das letztere sich von ersterem getrennt und im Rectum an-

[1]) Dieses Archiv Bd. XI.

[2]) Handb. d. Physiol.

[3]) Handb. d. Physiol.

[4]) So habe ich einmal im Magen eines grossen Frosches das noch mit halbverdauten Weichtheilen bekleidete Skelet eines anderen Frosches von mittlerer Grösse gefunden, und öfter sah ich, wie hungrige Frösche in der Gefangenschaft kleinere Brüder verschluckten.

gehäuft hatte, — es war nach kurzer Zeit abgegangen, während ich sogar noch nach 14 Tagen nichtresorbirtes Oel im Darm fand.

Den makroskopischen Befund will ich später verwerthen und jetzt zum mikroskopischen übergehen.

Während ich, wie gesagt, keine Spur von Fett im Basalsaum traf, fand ich an demselben Versuchsthier, an welchem ich zuerst jenes dellenartige Eingedrücktsein des Basalsaums durch Oeltröpfchen gesehen hatte, Carminkörnchen darin und zwar vollkommen in demselben eingebettet, z. B. in dessen Mitte, also in seinem weichen oberen Theil.

Ich weiss sehr wohl, dass es unter Umständen schwer ist, feine einzelne Carminkörnchen wieder zu erkennen und zu unterscheiden, ob sie in oder auf solch homogener Masse, wie der Basalsaum gewöhnlich eine ist, liegen, allein ich konnte in der Folge die Beobachtung mehrmals bestätigen und als absolut richtig erkennen. Die Körnchen waren in einzelnen Fällen ziemlich gross.

Dennoch war die Sache sehr selten und ebenso selten fand ich fernerhin einzelne Carminkörnchen in den Epithelien selbst — in denselben Zellen, welche mit Oeltropfen förmlich vollgepfropft waren.

Trotz der grossen Mengen gefütterten Carmins gingen also nur wenige Körnchen — geradezu sehr seltene Ausnahmen — in die Epithelzellen über. In dieser Beziehung stimmt meine Erfahrung mit derjenigen Moleschott's überein.

Dagegen kann ich nicht ohne Weiteres mit Moleschott übereinstimmen, wenn dieser Forscher meint, der Uebertritt von Fett in die Cylinderzellen lasse sich einfach wie derjenige des Farbstoffes erklären, — was für letzteren ausnahmsweise gelte, gelte eben für ersteres gewöhnlich.

Ebensowenig kann ich die Schlüsse über das Offensein der Cylinderzellen, beziehungsweise über die Eigenschaft des Basalsaums als Schleimpfropf im Sinne Moleschott's unbedingt unterschreiben.

Dass ich Carminkörnchen in dem oberen weichen Theil des Basalsaums fand (— nebenbei gesagt: nicht etwa in dessen „Porenkanälchen," sondern einfach in dessen Masse eingebettet — die Farbtheilchen waren auch zu gross für eine Möglichkeit in ersterem Sinne —) beweist eben nur, dass feste Körper zum Durchtritt durch

diesen Theil des Saumes keiner präformirten Wege bedürfen, so wenig wie auch das Fett nach den angeführten Beobachtungen solcher zum Durchdringen desselben voraussichtlich bedürfte.

Aber wenn uns so auch der obere weiche Theil des Saumes keinerlei Hinderniss mehr weder für den Durchtritt des Fettes noch für denjenigen fester Körper darbietet, so haben wir doch hinter ihm noch eine Barrikade zu entfernen, nehmlich die unterste Schicht, die eigentliche Zellmembran, für welche wir eine den oberen ähnlich weiche Beschaffenheit keineswegs nachgewiesen haben.

Und ferner zeigen die bisher angeführten Ergebnisse meiner Versuche, dass nicht, wie Moleschott will, der Eintritt von Fetttropfen in die Zelle unter Einem mit demjenigen der Farbstofftheilchen erklärt werden darf, sondern im Gegentheil haben wir bisher nur Beweise dafür, dass beide in der Erklärung getrennt werden müssen.

Denn: warum fand ich zwar Carmin in dem genannten Theil des Basalsaums, aber niemals Fett, während doch das Fett zum Ueberfluss in das Innere der Zellen eingetreten war, Carmin dagegen nur in höchst vereinzelten und seltenen Ausnahmen?

Vorläufig müssen wir antworten:

Das Carmin hat keinerlei Neigung, in die Epithelzellen einzutreten, es entfernt sich sogar die Hauptmasse desselben so rasch als möglich auf dem natürlichen Wege nach aussen.

Das Fett dagegen hat die grösste Neigung, in die Epithelzellen zu gelangen, vielmehr für den Eintritt desselben in die Zellen sind ganz besonders günstige Verhältnisse vorhanden, es wird sogar, — wohl durch dieselbe Kraft, welche das Fett in die Zellen hineinbefördert —, in den genannten Fällen der Ueberfluss an demselben im Gegensatz zum Carmin im Darm zurückgehalten, um später wo möglich auch noch verwendet zu werden. Während dieser langen Zeit geht zwar fortwährend etwas von dem im Darmlumen gelagerten Fett mit den Fäces ab, der grösste Theil aber wird resorbirt. Gerade wie bei grossem Zudrang zum Theater das Stück, das drinnen gegeben werden soll, eine grosse Menschenmenge vor die Thüre zieht, von welcher nur Einer nach dem Anderen durch den engen Zugang an der Kasse vorbei gelangen kann, — die Meisten warten ab, bis die Reihe an sie kommt, Andere, die Zuletztstehenden, bei denen das Interesse am Stück schliesslich der Ungeduld unterliegt,

laufen weg, von denjenigen, welche es von vornherein nicht interessirt und welche zufällig vorübergehen, geräth höchstens einmal einer gelegentlich hinein, — gerade so muss eine, wir wollen einmal vorläufig annehmen, im Epithelzelleninhalt liegende Anziehungskraft das Fett vor der Thür derselben festhalten und in sie hereinziehen, während sie auf das Carmin keinerlei Wirkung ausübt, — nur gewaltsamerweise gelangen einzelne Körnchen von diesem hinein[1]).

Da ich kein Fett im Basalsaum fand, so blieb mir nichts Anderes übrig, als anzunehmen, dass diese Kraft, welche man in molecularen Beziehungen zwischen dem Zellinhalt und dem Fett suchen müsste, die Fetttropfen aus dem Darmkanal ungemein rasch in die Zelle hinüberziehe, durch den Saum gewissermaassen hindurchschnelle.

Ich fürchtete schon bei dieser Erklärungsweise stehen bleiben zu müssen, als ich bei einer Fledermaus, welche frisch gefangen war und welche ich sofort nach dem Einbringen tödtete, auf die schönste Weise Fett im Basalsaum fand, wie denn deren ganzer Darm in der Fettresorption begriffen war.

Aber die Säume, welche das Fett enthielten, waren ungemein schmal und ich kam auf die Vermuthung, dass die oberen Schichten sich abgehoben hatten und dass das, was ich von Fett enthaltendem Saum vor mir hatte, nur die unterste Schicht des ganzen Basalsaums, also diejenige war, welche man einem — verdickten — Theil der Zellenhülle gleich setzen muss.

Dass dem wirklich so war, davon überzeugte mich sofort die Vergleichung mit anderen Stellen der Zottenoberfläche.

Die fetthaltigen Säume fanden sich immer nur an einer grösseren oder kleineren Reihe nebeneinander liegender Cylinderzellen; hier sah dann die Zellenbasis wegen der geringen Dicke des Saumes und durch dessen Fettinhalt bei oberflächlicher Betrachtung wie verletzt, ich möchte sagen wie zerfressen aus (vgl. Fig. 18). — Dicht neben einer solchen resorbirenden Stelle kam nun häufig eine andere, an welcher die Basalsäume kein Fett enthielten, und diese Säume waren sämmtlich gerade etwa um das Dreifache dicker, als die fetthaltigen. In Fig. 15—19 habe ich dieses Verhältniss angedeutet, indem ich, genau nach der Natur, übereinander die resorbirenden Säume und nichtresorbirende in dem natürlichen Dickenverhältniss abbildete, —

[1]) Vgl. S. 169.

die letzteren sind von einer dicht neben ersteren gelegenen Stelle derselben Zotte entnommen.

Dasselbe Verhalten fand ich nun, nachdem ich es einmal erkannt hatte, an den verschiedensten Theilen der Schleimhaut auch bei anderen Thieren wieder, so z. B. bei der Ratte; immer enthielten nur sehr verdünnte Basalsäume Fett.

Es werden also jedesmal an der Reihe von Cylinderzellen, in welche gerade Fett vom Darmraum eintritt, die oberen Schichten des Basalsaums aufgelöst und die Fetttröpfchen haben nur die unterste Schicht, die eigentliche Zellmembran, nicht aber auch die ihr im Ruhezustand aufgelagerte Zellenausscheidung zu durchsetzen.

Es war jetzt klar, warum ich in den oberen Schichten des Saumes niemals habe Fett finden können.

Wenn ich bisher in den Säumen Fett suchte, hatte ich wohl gewöhnlich gerade die breitesten zum Nachweis ausgesucht und die schmalen, ärmlich, wie zerrissen aussehenden vernachlässigt — so bin ich dem wahren Sachverhalt, aus denselben Gründen wohl, wie meine Vorgänger, lange nicht auf die Spur gekommen.

Es ist bekannt, dass von verschiedenen Seiten ein Dünnerwerden des Basalsaums während der Verdauung behauptet wurde, Angaben, welche nach Vorstehendem sich als vollkommen begründet erweisen und zugleich auf's Einfachste erklären lassen.

Nur ist ausdrücklich zu bemerken, dass ein solches Dünnerwerden des Saumes, d. h. eine Auflösung der oberen Schichten desselben jeweils nur gerade an den beschränkten Stellen der Zottenoberfläche Statt hat, deren Basis oder gar nur deren unterste Saumschicht gerade in Resorptionsthätigkeit sich befindet, und ist darauf hinzuweisen, dass die einzelnen Stadien der Resorptionsthätigkeit ziemlich unregelmässig — in bestimmten Grenzen natürlich — an den einzelnen Abschnitten nicht nur der Schleimhaut überhaupt, sondern sogar derselben Zottenoberfläche auftreten, so dass, wie schon bemerkt wurde, von unmittelbar benachbarten Stellen die eine im Beginn der Resorption ist, die andere noch nicht. Auch mag eine und dieselbe Zelle in verschiedenen Phasen Fett aus dem Darm aufnehmen, in deren Zwischenräumen jeweils der äussere, weiche, der Zellsecretion seinen Ursprung verdankende Theil des Basalsaumes wieder neu erzeugt wird[1]), so dass man stets, auch

[1]) Man könnte sich vorstellen, das von einer Epithelzelle aufgenommene Fett

während die Verdauung im Allgemeinen am Stärksten im Gange ist, doch den grössten Theil der Schleimhaut auch mit den weichen Schichten des Saumes bedeckt findet — eben weil immer nur verhältnissmässig wenige Stellen zugleich ganz in einem und demselben Stadium der Resorption sich befinden, weil z. B. nur an relativ wenigen Stellen in einem und demselben Augenblick gerade durch den Basalsaum Fett durchtritt.

Es ist jetzt auch klar, weshalb ich Carminkörnchen in den oberen weichen Schichten des Basalsaums finden konnte: diese Körnchen müssen als auf mechanischem Wege in den weichen Saum eingedrückt angesehen werden. Darauf deutet einmal ihr seltenes Vorkommen darin hin, zweitens aber kann man sie natürlich überhaupt nur deshalb in jenen oberen Schichten finden, weil diese bei ihrer Aufnahme nicht zerstört worden sind, und dies geschah nicht, weil die zugehörigen Zellenbasen im Augenblick des Eintretens der Körnchen in die Säume gar nicht in Verdauungsthätigkeit begriffen waren.

Es ist nun nöthig, dass ich angebe, in welcher Form und Gestalt ich das Fett in der untersten Schicht des Basalsaums finde. Die Fig. 15, 18 und 19 geben davon die beste Vorstellung: Der betreffende Saumtheil enthielt sehr feine Fetttröpfchen — ganz von derselben Grösse, wie sie in dem Nahrungskanalsystem der Schleimhaut vorkommen (0,001—0,0008 Mm.). Diese Tröpfchen lagen durch die feinsten Zwischenräume getrennt nebeneinander, oder sie waren zu kleineren wurstförmigen Partien oder zu einem grösseren Streifen zusammengeflossen, welche entweder nur den Basaltheil der Epithelialhülle einer einzigen Zelle vollkommen erfüllte oder welcher sich ununterbrochen in derselben Hülle, z. B. zweier nebeneinander liegender Zellen hinzog.

Man kann nun annehmen, es sei das Letztere, die ununterbrochene Ansammlung von Fett in der Epithelialdecke Leichenerscheinung, durch Zusammenfliessen aus einzelnen Tröpfchen, dem normalen Vorkommen, entstanden. Ich will darüber heute kein Urtheil ab-

wirke als Reiz, durch welchen die Zelle zur Secretion angeregt werde und demnach rasch die oberen Schichten des Basalsaums wiedererzeuge. Es könnte so ein beständiger Wechsel von Aufgelöst- und Wiedererzeugtwerden des Basalsaums ein und derselben Zelle während mehrerer Phasen der Resorption einer Mahlzeit angenommen werden.

geben: Oft war allerdings die Anordnung der kleinen Tröpfchen so regelmässig, wie das auch die Abbildung zeigt, dass man fast zu der Annahme hinneigen möchte, dieselben liegen in Poren, von welchen die Hülle des Basalendes der Epithelien durchsetzt ist.

Möglich ist es ja immer, dass die Querstreifung des weichen oberen Saumtheils trotz Allem und trotz der ihr so ähnlichen Längsstreifung, ein Structurverhältniss ist, welches sein Modell in der Durchbohrung der eigentlichen Epithelialhülle, der tiefsten persistenten und bis jetzt nicht mit Sicherheit von Poren durchsetzt gesehenen Schicht des Basalsaums hat[1]), ohne dass es deshalb selbst zur Fettresorption in Beziehung zu stehen brauchte.

Dass die Tröpfchen, welche in der unteren Saumschicht enthalten waren, wie meine Abbildungen und die gegebenen Maasse zeigen, breiter sind, als dass sie in einem der Kölliker'schen Porenkanälchen Platz gehabt hätten, das kann vorläufig immer noch nicht als absoluter Beweis gegen die Annahme solcher Kanälchen auch in der untersten Schicht angesehen werden — man kann ein Erweitertwerden einzelner Kanälchen auf Kosten benachbarter einwenden, man könnte auch bei meinen kleinen Tröpfchen von 0,001 bis 0,0008 Mm. Durchmesser noch an ein Zusammengeflossensein aus mehreren noch kleineren denken, wobei ich bemerken will, dass Kölliker die Breite der Streifen (Porenkanälchen) zu 0,0001 — 0,0002 Linien berechnet.

In einzelnen Fällen (beim Frosch) glaubte ich auch wirklich Porenkanälchen in der untersten Schicht des Saumes gesehen zu haben, — doch bin ich weit davon entfernt, ein Dogma auf Grund meiner Beobachtungen in Beziehung auf die Art aufzustellen, wie das Fett durch diese letzte Scheidewand, welche es durchwandert, tritt, — ich will vielmehr alle Gründe für und wider die verschiedenen Möglichkeiten durchaus unparteiisch erwägen, soweit meine Erfahrungen mir das Recht dazu geben.

Ich habe mir diese letzte schmale Schranke eigentlich selbst geschaffen, indem ich annahm, dass dieselbe, die unterste Schicht des Saumes, nicht so weich sei, wie die oberen Schichten, weil sie nehmlich mit der übrigen Zellhülle identisch zu setzen ist. Die

[1]) Kölliker sagt Histologie S. 413: „Es unterliegt nicht dem geringsten Zweifel, dass die Darmcylinder ganz geschlossen sind und dass der streifige Saum aussen auf der zarten aber deutlichen Zellmembran seine Lage hat."

Gründe für diese Gleichsetzung sind im Vorigen angegeben — sie involviren zugleich die Gründe für die Annahme einer grösseren Widerstandsfähigkeit. Zu diesen Gründen, welche darin bestehen, dass nach Zerstörung oder Aufweichung der oberen Schichten an frischen und an Osmiumsäurepräparaten stets die unterste unberührt und zwar in unmittelbarem Zusammenhang mit der übrigen Zellhülle gefunden wurde, ist noch hinzuzufügen, dass sie auch ganz dasselbe Aussehen und nach Osmiumsäurebehandlung ganz dieselbe Färbung (wenn sie nehmlich von den übrigen Schichten befreit ist), nehmlich eine strohgelbe — also ganz dieselbe, wie auch die Ausläufer der Epithelzellen und das Zottenstroma überhaupt, mit welchem sie in ununterbrochenem Zusammenhang steht — zeigt.

Nehmen wir also eine grössere Resistenz der untersten Schicht des Basalsaums als bewiesen an, nehmen wir an, dass er unter gewöhnlichen Verhältnissen für Fett ohne Poren undurchdringbar wäre, so sind wir doch nicht gezwungen, auch während des Vorgangs der Verdauung Poren als unbedingt nothwendig zum Durchtritt der Fetttröpfchen voraussetzen zu müssen.

Wenn die während der Verdauungsthätigkeit in grosser Menge sich in den Darmraum entleerenden Secrete die oberen Schichten des Saumes vollständig aufzulösen vermögen, warum sollten sie die unterste, festere Schicht, wenn sie gleich ein Theil der Zellhülle — also doch wieder nichts Anderes, als eine erhärtete Schicht des gewöhnlichen Zellenprotoplasma — ist, warum sollen sie diese Schicht nicht so weit wenigstens erweichen, dass die Fetttröpfchen sie einfach ohne präformirte Wege durchsetzen können, so gut wie die Carminkörnchen die oberen a priori weichen Schichten schon ohne die Einwirkung der Verdauungssecrete zu durchdringen und so gut wie Oeltröpfchen diese einzudrücken vermögen?

Da diese Annahme mit Allem, was ich beobachtet habe — so besonders mit der Gestalt und Anordnung der im Saum gesehenen Fetttheilchen — speciell damit, dass das Fett in vielen Fällen den ganzen unteren Saum oder die Säume mehrerer nebeneinander gelegener Zellen ununterbrochen erfüllte (vgl. bes. Fig. 19), in Uebereinstimmung steht, so möchte ich sie so lange als die wahrscheinlichste hinstellen, bis etwa Poren mit aller Sicherheit und zwar Poren, welche während der Verdauung Fett enthalten, in der untersten Schicht des Saumes gesehen werden.

Diese Theorie erklärt meines Erachtens so ziemlich Alles, sie erklärt auch den Eintritt von Carminkörnchen in die Cylinderzellen, wenn man annimmt, dass dieselben gerade im rechten Moment, während deren Erweichung, auch die unterste Saumschicht durchsetzt haben. Ihr seltenes Eintreten muss wieder so erklärt werden, dass sie nur auf mechanische Weise, durch Eindrücken, hineinbefördert worden sind.

Es stellen sich uns nur zwei Fragen noch entgegen: wenn die Verdauungssecrete die Basalsäume auflösen, beziehungsweise erweichen, warum werden nur beschränkte Stellen des Epithels während bestimmter Stadien der Verdauung davon berührt? Wir könnten erwidern: die Einwirkung der Verdauungssäfte ist eine verschiedene aus denselben Gründen, aus welchen auch die Verdauungsbeschäftigung der Epithelzellen und die Vertheilung der Verdauungsthätigkeit auf der Schleimhaut, sogar auf einzelnen Stellen derselben Zotte eine sehr unregelmässige ist — wohl je nachdem eine Stelle gerade mit dem Fett beziehungsweise mit dem Verdauungssecret in Berührung kommt in Folge der peristaltischen Bewegung.

Man könnte aber auch annehmen, dass das Fett selbst oder die im Darm entstandene Emulsion die Auflösung und Erweichung des Saumes bewirken kann.

Als zweite Frage ist zu beantworten:

Warum tritt das Fett in solchen Massen, mit solcher Leichtigkeit in die Zellen über, der Farbstoff nur in Ausnahmefällen? Welches sind die Kräfte oder die günstigen Verhältnisse, die dem Fett den Uebertritt in die Zellen gegenüber anderen Körpern erleichtern?

Ich habe im Vorstehenden diese Kräfte vorläufig allgemein in moleculäre Beziehungen zwischen Epithelzelleninhalt und den zu resorbirenden Stoffen verlegt. Nachdem wir jetzt über die Beziehungen des Basalsaums zur Fettresorption besser unterrichtet sind, können wir die Erklärung etwas specieller stellen.

Wir könnten jene moleculären Beziehungen durch die Theorie Wistinghausen's[1]) erläutern, welcher bekanntlich zur Erklärung des Fetteintritts in die Zellen eine auf endosmotischen Vorgängen beruhende, durch die Galle vermittelte Verwandtschaft zwischen

[1]) C. A. Wistinghausen, Experimenta quaedam de bilis in absorptione adipum neutralium partibus. Diss. inaug. Dorpat 1851.

der Zellmembran und dem Fett angenommen hat, so dass die mit Galle imprägnirte untere Basalschicht das Fett gewissermaassen anziehen, einsaugen würde: „Jede thierische Membran, welche Flüssigkeit endosmotisch durch sich hindurch lässt, enthält nothwendigerweise eine Unzahl feinster unsichtbarer Poren, durch welche die Flüssigkeiten dringen. Wir können sie uns daher als ein System nebeneinander gestellter kurzer, unendlich feiner Capillarröhrchen vorstellen. Die Galle nun hat chemische Verwandtschaft zu der Substanz der Röhrenwände, dringt also in die Röhren ein, indem sie von den Wänden angezogen wird, und bildet in jeder eine Flüssigkeitssäule. Das Fett hat mechanische Verwandtschaft zur Galle, da es durch diese emulsionirt wird; es steigt daher das Fett in den Achsen jener Gallensäulchen, welche die endosmotischen Poren erfüllen, in die Höhe."

Die Wistinghausen'sche Theorie könnte auch annähernd die merkwürdige Thatsache verständlich machen, dass auch das im Ueberfluss in den Darmkanal eingebrachte Fett ungemein lange in demselben haften bleibt, während gleichzeitig mit ihm eingebrachte Carminkörnchen so rasch als möglich per anum abgehen.

Jedenfalls muss ich, aus Gründen, welche zu erörtern ich auf einen weiteren Aufsatz versparen muss[1]), der in mehrfacher Beziehung zu dem vorliegenden steht, das Agens, welches das Fett in die Cylinderzellen hineinbefördert, im Protoplasma derselben — im Inhalt des Zellenkörpers oder im Basalsaum oder in beiden suchen[2]).

Es sitzen also nach meinen Untersuchungen dem Basaltheil der Cylinderzellen der Schleimhaut des Darmkanals zweierlei Substanzlagen auf: eine äussere, aus zwei Schichten (vorläufig) bestehende,

[1]) „Ueber Becherzellen", zweiter Aufsatz.

[2]) Das berührte Zurückgehaltenwerden des Fettes im Darmkanal hat, in Verbindung mit der ganzen Verdauungseinrichtung beim Frosch gewiss eine grosse Bedeutung bei diesem und wohl auch ebenso bei einer Gruppe anderer Kaltblüter: Es wird auf einmal sehr viele Nahrung aufgenommen, an solchem Vorrath kann das Thier ungemein lange zehren, abgesehen von dem langen Aufenthalt des Nahrungsmaterials im Darmkanal, weil die anatomischen Vorrichtungen in der Schleimhaut so beschaffen sind, dass der Vorrath, welchen z. B. die Cylinderzellenkörper aufgenommen haben, nur ganz allmählich wie durch ein feines Sieb in das Zottengewebe und von da in die Lymphgefässe gelangen kann, so ist für längere Zeit, während welcher die Thiere keine Nahrung finden, gesorgt.

absolut weiche, welche wiederum aus zwei Lagen zusammengesetzt ist, und eine zweite härtere, welche etwa ein Drittheil des ganzen Basalsaum genannten Zelldeckels ausmacht.

Die äussere Lage ist Ausscheidungsproduct der Zelle [1]), dient zum Schutz derselben und wird während bestimmter Stadien der Verdauungsthätigkeit aufgelöst.

Die untere Lage ist nichts als die Fortsetzung der Zellmembran überhaupt und geht unmittelbar in diese über, während die obere Schicht der Gesammtheit der Zellenoberflächen ununterbrochen zusammenhängend aufgegossen ist.

Die untere Lage wird während der Verdauung erweicht und zum Durchtritt des Fettes fähig gemacht.

Die übrigen Verhältnisse sind im Vorstehenden genugsam erörtert.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV und V.

Allgemeine Bezeichnungen:

M. i. oder M. m. Muscularis intestini. Q Deren Quermuskelschicht. L Deren Längsmuskelschicht. C Centrales Chylusgefäss oder Reste desselben. Lg Durchschnitte anderer Lymphgefässe. S Serosa. SM Submucosa. E Einmündungen der Ausläufer der Bindegewebskörperchen in die Lymphgefässe. d Zugsrichtung fettgefüllter Ausläufer von Bindegewebskörperchen auf die Muscularis intestini zu.

Fig. 1. Längsdurchschnitt durch eine Darmfalte des Frosches, nach Erhärtung in Osmiumsäure (Methode I). b (wie in Fig. 4) Eine Cylinderzelle, welche, wie das bei einzelnen vorkommt, durch die Osmiumsäure auffallend dunkel gefärbt wird. Diese Zellen sind meist schmäler als die übrigen und machen den Eindruck, als ob sie im Absterben begriffen wären.

Fig. 2. Wie Fig. 1.

Fig. 3. Ebenso. dd Auseinanderweichen der die Intercellularsubstanz darstellenden Zellhüllen zweier benachbarter Cylinderzellen. a Abgehobene untere Schicht des Basalsaumes, in die vorigen direct übergehend. b Reste der oberen Schichten des Basalsaumes. c Pathologische scharf ausgeschnittene Lücken (meist runde Löcher) in und zwischen den Epithelzellen, in welchen oft

[1]) Ich muss hier die Frage aufstellen, ob nicht dieses Ausscheidungsproduct der Zelle, der gestreifte Basalsaum, in genetischer Beziehung zu den Flimmerhaaren des Flimmerepithels steht. Ich habe nehmlich ein einziges Mal unter vielleicht hundert und mehr Froschdärmen, die ich untersuchte, an einer beschränkten Stelle des unteren Darmes, wo sonst Querstreifung des Saumes vorkommt, Flimmerepithelium angetroffen. Vereinzelte Beobachtungen ähnlicher Art sind schon früher gemacht. Sollte demnach die Querstreifung nicht eine niedere Stufe der Flimmerhaarbildung darstellen, welche in seltenen Ausnahmefällen auch an solchen Orten sich zu dieser entwickelt, wo sie gewöhnlich persistent bleibt?

ein grosser Kern (Kern der Epithelzelle selbst) oder Reste eines solchen nebst einzelnen Körnern liegen. Diese Löcher beginnen mit lichten runden Stellen, wie sie an der Spitze der Zotte bei c in drei Cylindern gezeichnet sind. Sie sind nicht etwa durch Psorospermien entstanden.

Fig. 4. Ebenso. Während der Fettresorption. (b siehe Fig. 1.)

Fig. 5. Wie vorhin, aber von der Seite einer Zottenfalte. Einige Zellen und Ausläufer in Fettresorption begriffen. a Wie in der vorigen Figur, spindelförmige Umgrenzung durch Fetttröpfchen (Bindegewebskörperchen).

Fig. 6. Froschdarm, Zottenfalten nach Methode II. a Stellen, wo die spindelförmigen Bindegewebskörperchen in sternförmige übergehen.

Fig. 7. Schleimhaut des Frosches nach Methode II. Bindegewebskanalsystem zum Theil Fett enthaltend; dargestellt, wie es die Muscularis mucosae (M. m.) — deren Quer- (Q) und Längsmuskelschicht (L) durchsetzt.

Fig. 8. A Frosch. Längsstreifung des Basalsaumes. B Längs- und Querstreifung aus dem Dickdarm der Maus. Frische Präparate.

Fig. 9. Unterer Theil einer Zottenfalte vom Frosch. Methode II. C Der ebenso bezeichneten Gegend in Fig. 6 entsprechend. M Mucosa mit spindelförmigen Bindegewebskörperchen wie diese in sternförmige übergehen (bei a). F Grosser Fetttropfen.

Fig. 10. Bindegewebskanalsystem der Submucosa vom Frosch, Methode II, mit Einmündungsstellen in ein Lymphgefäss.

Fig. 11. Frisches Präparat. Epithel der Darmschleimhaut, Dellen im Basalsaum (s. Text).

Fig. 12. Wie Fig. 4.

Fig. 13. Bindegewebskanalsystem der Submucosa vom Frosch, Methode II, zum Theil Fett enthaltend.

Fig. 14. Dasselbe.

Fig. 15. Fettfüllung der unteren Schicht des Basalsaumes bei der Fledermaus.

Fig. 16. Dicke einer Reihe fettfreier Basalsäume von einer Stelle dicht neben den vorigen entnommen.

Fig. 17. Dicke eines fetthaltigen Basalsaumes zur Vergleichung mit dem vorigen.

Fig. 18. Wie Fig. 15.

Fig. 19. Ebenso.

Fig. 20. Fledermaus: Fett zwischen den Epithelzellen.

Fig. 21 u. 22. Theile des Zottengewebes der Ratte in der Fettfüllung (Methode I).

Fig. 23. Dünndarm der Ratte, Mucosa und Submucosa, Methode II, zum Theil Fett enthaltend. b Bindegewebe um ein Zottenthal herum liegend (Mucosa) und in die sternförmigen Zellen übergehend, von demselben Präparat wie die folgende Zeichnung.

Fig. 24. Wie vorhin, Dünndarm der Ratte.

Fig. 25. Hervorquellen von Inhalt aus dem unteren Ende einer Cylinderzelle.

Fig. 7, 9, 10, 13, 14 und 23 sind nach der Vergrösserung von Tauchlinse 10 (Hartnack), sämmtliche Figuren sind genau nach der Natur gezeichnet.

V.

Ueber die heterologe Bildung der Cysten.

Von Dr. Nassiloff,
Privatdocenten der med.-chirurg. Akademie zu St. Petersburg, aus dem pathologisch-anatomischen Institut.

(Hierzu Taf. VI.)

Im Jahre 1853 hat Meissner[1]) bei der mikroskopischen Untersuchung von 5 Polypen, welche im äusseren Gehörgange ihren Sitz hatten, Bläschen gefunden, die mit einem cylindrischen Epithel ausgekleidet waren und in einem derselben ist eine grosse Cyste gewesen. Er bezeichnete die Polypen als Cystenpolypen und erklärte die Bildung der Cysten nach der Theorie von Rokitansky, welcher annahm, dass bei der Cystenbildung von vorn herein eine Theilung des Kerns irgend einer Zelle eintritt. Es bilde sich auf diese Weise eine mehrkernige Mutterzelle, in welcher die peripherischen Kerne an der inneren Fläche der Zellenmembran regelmässig sich lagern und eine epitheliale Auskleidung darbieten, die centralen aber zerfallen und den Inhalt der auf diese Weise entstandenen Cyste liefern.

Billroth[2]) beschrieb in einem von ihm untersuchten Ohrpolypen Höhlen, die mit einem cylindrischen Epithel ausgekleidet waren, unter welchem eine Reihe runder Zellen zum Vorschein kam. Er liess die Entstehung dieser Höhlen ohne Erklärung, hielt jedoch dieselben weder für Cysten, noch für Drüsen.

Tröltsch[3]) hat Ohrpolypen gesehen, in welchen Cysten vorhanden waren, die mit einem kernigen Inhalt, Fett und Zellen versehen waren.

Hierher sind auch die gründlichen Arbeiten Kessel's und Steudener's[4]) zu rechnen, denen viel Material zu Gebote stand, welches sie von Biesiadecky und Schwartze erhielten.

[1]) Zeitschrift f. rat. Med. v. Henle u. Pfeuffer. 1853. Bd. III.
[2]) Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855.
[3]) Dieses Archiv Bd. XVII. 1859.
[4]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. IV. Heft III. 1869.

Zum Gegenstande meiner Untersuchungen dienten die von mir exstirpirten Ohrpolypen, deren Zahl bei Weitem geringer war, als Kessel und Steudener sie besassen. Ich konnte mich von der Befestigungs- und Ursprungsstelle meiner Polypen überzeugen, was zur Bestimmung derselben wichtig war. Einige enthielten Höhlen, die bald mit Cylinder-, bald mit einem mehrschichtigen Pflasterepithel auf der Innenfläche ausgekleidet waren; unter dem Epithel sah man eine Reihe runder Zellen. Ich will hier das vollständige Bild eines von mir gesehenen Polypen darstellen, um die Entwickelungsgeschichte der in Rede stehenden Neubildung genau zu verfolgen.

Ein 18jähriger Bauer hat lange Zeit an Ohrenfluss gelitten und 2 Jahre vor seinem Eintritt in's Klinikum bemerkt, dass im rechten Ohr eine Geschwulst sich bilde. Seit dieser Zeit fing der Kranke über Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen an.

Bei der Untersuchung ergab sich, dass aus dem äusseren rechten Gehörgange eine über 2 Linien grosse, ziemlich harte, den Gehörgang vollkommen ausfüllende Geschwulst hervorragte, welche, von aussen gesehen, in zwei ungleiche Lappen getheilt erschien. Bei der Untersuchung mittelst einer Sonde fand man, dass die Geschwulst keinen Zusammenhang mit den Wänden des Ganges hatte; letztere waren uneben, und an dem oberen Theile derselben der Knochen blossgelegt. Der Polyp wurde exstirpirt; er maass circa 2 Zoll in der Länge und war von der Dicke des kleinen Fingers. Seine Oberfläche war in Folge der in verschiedenen Richtungen verlaufenden Furchen uneben.

Aeusserem Aussehen nach konnte man den Polyp in Kopf, Körper und drei Füsse eintheilen; durch letztere war er an dem Trommelfell bestigt und zwar so, dass 2 derselben an dem hinteren und einer an dem vorderen Segment hafteten, was man nach der Exstirpation des Polypen deutlich wahrnehmen konnte. Das Trommelfell selbst war im Zustande parenchymatöser Entzündung. An der Fläche des äusseren Gehörganges bemerkte man stellenweise Vertiefungen, die den Erhabenheiten der Geschwulst entsprachen. Die Füsse des Polypen waren vollkommen von einander getrennt, bandförmig und so lang, wie der ganze übrige Theil desselben. Zwischen den Füssen fanden sich Spalten, durch welche man die Sonde einführen konnte, welche bis zur Oberfläche des Polypen gelangte und in eine Höhle desselben führte. Auf Druck entleerte sich aus der letzteren eine gallertige Masse. An dem Körper des Polypen bemerkte man mehrere Auswüchse, die das Aussehen kleiner seröser Cysten hatten. Auf der Schnittfläche des Polypen kamen mehrere Löcher oder vielmehr Höhlen von verschiedener Grösse und Form zu Tage, die mit der dicken schleimigen Masse erfüllt waren. Einige dieser Höhlen hatten die Form von Kanälen, an deren inneren Oberfläche wiederum Vertiefungen und Ausbuchtungen vorhanden waren.

Aus der mikroskopischen Untersuchung ergab sich Folgendes: Das Gewebe

der Füsse verhielt sich wie junges Granulationsgewebe, welches reichlich mit Blutgefässen versehen war. Der Körper des Polypen bestand aus einem faserigen Gewebe, in welchem runde, ziemlich dicht gelagerte Zellen zu sehen waren. Selten traf man auch Spindelzellen. Die cystenartigen Auswüchse an der Oberfläche des Polypen hatten den Bau jungen Schleimgewebes, welches bald aus runden, bald aus spindel- oder sternförmigen Zellen mit einer ziemlich grossen Menge von durchsichtiger schleimiger Intercellularflüssigkeit bestand. An der Oberfläche des Polypen sah man eine bedeutende Zahl von Papillen, die kegel- oder pilzförmig, bald kurz, bald sehr lang und aus jungem Bindegewebe gebaut waren. Von der Oberfläche verliefen in die Tiefe drüsenartige Kanäle, die blind endigten und nur als interpapilläre Spalten aufzufassen sind.

Das Epithel, welches den Polypen deckte, zeigte an den Füssen einen cylindrischen geschichteten Charakter, am Körper und Kopf aber den des Pflaster- oder vielmehr rundzelligen und mehrschichtigen Epithels. Die Grösse der Pflasterzellen erreichte die der grössten Epithelialzellen der Mundhöhle. An einigen Stellen konnte man von der Epithelialschicht solide Fortsätze in's Gewebe des Polypen gehen sehen.

Aus diesen Fortsätzen des Epithels will v. Kessel die Bildung der Drüsen in den Ohrpolypen herleiten, indem er nehmlich sagt: „Bei einer weiteren Entwickelung gehen die soliden verästelten Zapfen in der Art eine Aenderung ein, dass ihre central gelegenen Zellen einen moleculären Zerfall erleiden und eliminirt werden, während die untersten derselben, welche dem unterliegenden Gewebe direct aufsitzen, sich immer mehr strecken und in Cylinderzellen umwandeln. Ein derartig umgewandelter Zapfen zeigt nun vollständig den Bau einer verästelten schlauchförmigen Drüse."

Ich habe an mehreren Präparaten diese Veränderungen beobachtet und die Beschreibung derselben, wie sie von Dr. v. Kessel angegeben ist, bestätigen können, vermag aber nicht die Ansicht desselben, dass diese Wucherung des Epithels zur Bildung von Drüsen diene, zu theilen.

Was nun die Höhlen, die wir an unserem Polypen gesehen haben, anbetrifft, so haben wir uns durch die mikroskopische Untersuchung davon überzeugt, dass dieselben durch eine besondere Umwandlung der Blutgefässe entstanden sind. Letztere hatten meistens den Character von Capillaren. Einige von ihnen hatten deutliche perivasculäre Räume, in denen man öfters runde Zellen sah, welche bald zerstreut, bald in regelmässigen Reihen geordnet waren. Diese Reihen von Zellen machten den Eindruck, als ob das Gefäss mit einem Epithel umgeben sei. Die Zahl der Gefässe war im Kopf und Körper des Polypen viel grösser als im Stiele, was allerdings eine Verlangsamung der Blutcirculation in der Geschwulst zur Folge hatte. Diese Verlangsamung wurde auch durch den Druck, unter welchem der

Polyp im Gehörgang sich fand, begünstigt. Diese zwei die Blutcirculation hemmende Bedingungen verursachten die Anhäufung der weissen Blutkörperchen in den Gefässen und das Auswandern derselben in den umgebenden Raum. In einigen Gefässen bildeten sich sogar Thromben. Aus den weissen Blutkörperchen innerhalb der Gefässe entstanden allmählich spindelförmige Zellen mit einem, zwei und drei Kernen (Fig. 1). Durch starke Wucherung derselben war oft die Lichtung des Gefässes vollkommen geschlossen (Fig. 3); durch spätere Schrumpfung des Gewebes an den geschlossenen Gefässstellen bildeten sich derartige Abschnürungen des Gefässes, dass dasselbe stellenweise vollkommen undurchgängig, vor und hinter der Abschnürung dagegen erweitert erschien. An den erweiterten Partien entstanden cystenartige Höhlen, deren Wandungen nichts anderes sind, als die erweiterten Gefässe, deren Wände mit weissen Blutkörperchen stark infiltrirt sich darboten. Im Lumen des erweiterten Theiles waren oft noch rothe Blutkörperchen zu sehen; die weissen aber wandelten sich nach und nach in eine wahre epithelartige Membran um. Dieses neugebildete Epithel war gewöhnlich aus mehreren Schichten zusammengesetzt und zeigte sich als Pflasterepithel. In Folge der nachherigen Metamorphose der Epithelzellen sammelte sich die dadurch entstandene schleimige Flüssigkeit in der von allen Seiten begrenzten Höhle, so dass man dieses Gebilde als eine wahre Schleimcyste betrachten kann. Eine fernere Metamorphose sah man in manchen Cysten in der Art, dass das Epithel manchmal einen körnigen Zerfall einging, und aus einer Cyste auf diese Weise eine Höhle ohne Epithel, bald mit fettig-körnigem, bald mit schleimigem Inhalt entstand.

Mehrere Cysten, die dicht unter einander gelagert waren, flossen in Folge der Atrophie ihrer Wände an der Berührungsstelle zusammen, wodurch natürlich eine sehr verschiedene Form der Cysten sich gestaltete.

Was das Gewebe, welches zwischen den Cysten zum Vorschein kam, anbelangt, so zeigte es überhaupt den Character des Myxoms und zwar an verschiedenen Stellen in mannichfaltiger Art, bald war es medulläres Myxom, bald fibröses, bald telangiectatisches.

Fassen wir den ganzen Befund zusammen, so überzeugen wir uns, dass die Cysten in unserem Cystomyxom heterolog gebildet sind, nehmlich aus Blutgefässen.

Diese Untersuchung habe ich im Kabinet von Prof. Rudnew ausgeführt, für dessen gütige Leitung ich öffentlich danke.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Querschnitt eines Gefässes. a Wand eines Capillargefässes mit spindelförmigen Zellen. b Perivasculärer Raum. c Grenze desselben. d Beginnende Verdickung der Gefässwand. e Weisse Blutkörperchen, Spindelzellen und körniges Pigment.

Fig. 2. a Gefässwand. b Verdickung derselben. c Intercellularsubstanz. d Körniges Pigment.
Fig. 3. Längsschnitt eines Gefässes.
Fig. 4. a Dicke Gefässwand. b Epithel des Gefässes.
Fig. 5. Cysten. a Körnige Zellen. b Rothe Blutkörperchen, als Inhalt der Cyste.
Fig. 6. a Cystenepithel. c Rothe Blutkörperchen. d Epithel.
Fig. 7. Eine Schleimcyste, deren Wand aus Spindelepithelialzellen, deren Inhalt aus Schleim und Zellen besteht.

VI.

Ueber Eiweiss im Schweiss.

Von Dr. W. Leube,
Privatdocent und I. Assistent der internen Klinik in Erlangen.

Bei Gelegenheit einer therapeutisch-physiologischen Untersuchung über die Schweisssecretion verschiedener Individuen fand ich im Schweiss eines Mannes, welcher einer alten Gelenkverbildung wegen der Schwitzkur unterworfen wurde, beim Abdampfen eine kleinflockige Ausscheidung, die sich bei Essigsäurezusatz nicht löste. Diese Beobachtung gab mir zur Verfolgung der Frage Veranlassung, ob der Schweiss dieses Menschen wirklich Eiweiss enthalte.

Um bedeutende Mengen Schweiss zu erhalten, bediente ich mich der auf der hiesigen Klinik gebräuchlichen „Einpackungsmethode“: Der Patient wird in ein heisses Bad von 35° C. gebracht und dessen Temperatur auf 40 bis 42° C. gesteigert. Er bleibt ¼ Stunde lang in diesem Bad, bis der Schweiss eben anfängt, profus zu werden. Hierauf wird er nackt in eine grosse wollene Decke eingepackt, von der nur der Kopf freigelassen ist und welche sich so innig an seinen Körper anschmiegt, dass jede selbständige Bewegung mit Rumpf und Gliedern unmöglich ist. Schon nach wenigen Minuten ist der Körper mit reichlichem Schweiss bedeckt, der von der Stirn in Strömen herabrinnt. Um den Schweiss möglichst rein in grösserer Menge zu sammeln, brachte ich in der Matraze, auf welcher der eingewickelte schwitzende Kranke lag, einen fusslangen Ausschnitt an und kleidete denselben mit Gummituch aus. ¼—½ Stunde nach vollendeter Einpackung läuft der Schweiss

die wollene Decke durchdringend, durch den Matratzen-Ausschnitt tropfenweise in ein untergestelltes Sammelgefäss. Man kann auf diese Weise, je nach der Leichtigkeit, womit der Kranke zum Schwitzen kommt, 50—500 Ccm. reinen Schweisses pro Stunde sammeln. Ein Aufenthalt von 1½—2 Stunden in der Decke wird von den Patienten durchgehends gut vertragen. Die Decke, Gummituch etc., muss natürlich vor jeder neuen Einwicklung gut gewaschen werden.

Der oben genannte Kranke schwitzte auf diese Weise 1000 bis 1500 Grm. Schweiss, von welchen 300 bis 400 Ccm. aufgefangen wurden. Um das fragliche Albumin nicht während des Eindampfens zu fällen, concentrirte ich den Schweiss bei ganz schwacher Flamme auf dem Wasserbad, nachdem ich von einem Eindampfen der Flüssigkeit über der Luftpumpe wegen Langsamkeit der Procedur hatte abstehen müssen. Die Flüssigkeit war vor dem Abdampfen sorgfältig filtrirt; auf circa 30 Ccm. concentrirt, ergab dieselbe folgende Reactionen:

1) Beim Kochen der Flüssigkeit entstand ein feinflockiger Niederschlag, welcher sich in $\bar{A}$ nicht löste; ebenso wenig bei Zusatz von überschüssiger Salpetersäure.

2) Kochen mit Natronlauge und Zusatz von 1—2 Tropfen Kupfersulfat gab eine schönviolette Färbung.

3) Das Millon'sche Reagens ($HgONO_5$ mit einer Spur NO_3) gab eine rosarothe-kirschrothe Färbung beim Erhitzen.

4) Concentrirte Salpetersäure färbte sie gelb; ein Zusatz von NH_3 machte die gelbe Farbe dunkelgelb (Xanthoproteinsäure).

Hiermit war die Existenz des Albumins im Schweisse dieses Patienten unzweifelhaft bewiesen.

Es frug sich nun, ob auch im Schweiss anderer Individuen Eiweiss auftritt. Ich habe seither den Schweiss von 3 weiteren Personen auf Albumin untersucht, nehmlich von einer Frau mit Ischias, von einem Mann mit Roseola syphilitica (behandelt mit Gr. ½ Hydr. bichlorat. corrosiv. pro die) und von einem ganz gesunden Krankenwärter. In allen diesen Fällen habe ich Eiweiss nachzuweisen vermocht, aber in sehr verschiedener Menge beim einzelnen Schwitzenden. Die Grösse der Albuminabscheidung hing nicht allein von der Grösse der Schweissproduction ab, obgleich wohl immer 200—500 Ccm. nöthig sind, um das Albumin überhaupt deutlich

nachzuweisen, sondern beruhte offenbar zugleich auf individuellen Verschiedenheiten der Schweisssecretion.

Der Schweiss des Patienten mit Rheumatism. chronic. ergab relativ und absolut am meisten Albumin, obgleich er in derselben Zeit nur halb so viel producirte, als der Kranke mit Roseola syphilitica. Der Schweiss des gesunden 36jährigen Wärters gab ebenso schöne Albuminreactionen, enthielt aber offenbar in toto weniger Albumin, als der des letztgenannten Kranken, selbst aber wieder mehr, als der einer 51jährigen an Ischias leidenden Frau, welcher nur Spuren von Eiweiss enthielt, die aber auf oben beschriebene Weise noch nachweisbar waren.

Der Harn der 4 Individuen enthielt kein Eiweiss, sie tranken während des Schwitzens Nichts oder ganz wenig Flüssigkeit; der Schweiss wurde jedes Mal sorgfältig filtrirt.

Im Laufe meiner fortgesetzten Untersuchung der verschiedenen Schweisse fügte ich zu der obigen Reactionen noch folgende zwei zur Constatirung des Albumins hinzu:

1) Versetzen der concentrirten Schweissflüssigkeit mit Essigsäure bis zur stark sauren Reaction und Zusatz von einem gleichen Volum $NaOSO_3$ conc. gab beim Kochen einen stark flockigen Niederschlag.

2) Der durch Kochen der Flüssigkeit unter Zusatz von überschüssiger Salpetersäure entstehende Niederschlag wurde auf dem Filter gesammelt, ausgewaschen, bis Chlorbaryum keinen Niederschlag mehr gab, und getrocknet. Hierauf wurde er mit etwas verwittertem $NaOCO_2$ und halb soviel NO_5NaO in der Reibschale vermischt und in ein im Porzellantiegel schmelzendes Gemisch von schwefelsäurefreiem Aetzkali und salpetersaurem Natron eingetragen. Die erkaltete Masse mit Wasser und Salzsäure aufgenommen, gab mit BaCl einen beträchtlichen weissen Niederschlag, womit der Schwefelgehalt des fraglichen Albumins bewiesen war.

Um den speciellen Character des Albuminstoffes im Schweisse festzustellen, leitete ich in 150 Ccm. eines Schweisses, der concentrirt die obigen Eiweissreactionen gegeben hatte, nach 15facher Verdünnung 2 Stunden lang CO_2 ein. Die Flüssigkeit war kaum merklich trüber geworden und ebensowenig war eine stärkere Trübung zu bemerken, als ich nach der Filtration etwas Essigsäure zusetzte. Es dürfte daher Paraglobulin und Kali-

albumin vollständig fehlen oder jedenfalls nur in unbedeutendsten Mengen vorhanden und das Eiweiss des Schweisses der Hauptsache nach Serumalbumin sein.

Der bestimmte Nachweis von Albumin in Schweiss ist bisher nicht geliefert worden. In der Literatur finden sich zwar zwei Angaben, welche Albumin unter den Bestandtheilen des Schweisses notirten. Allein dieselben sind mehr als ungenau, so dass man daraus nicht schliessen kann, ob die Untersucher Eiweiss hatten oder nicht. Die eine stammt von Anselmino aus dem Jahre 1827[1]). Er gibt von dem Stoffe, den er flockig ausgeschieden, im kritischen Schweiss eines an Rheumatismus acutus Leidenden gefunden hatte, an, dass er in Kali und ClH löslich, „in destillirtem Essig unlöslich" war. „Nach abgegossenem Essig wurde mit warmem Wasser digerirt. Jetzt gab die Flüssigkeit mit blausaurem Eisenkali und Gallustinctur einen kleinflockigen Niederschlag". Ich brauche hierzu wohl nichts Weiteres hinzuzufügen, aber ebensowenig maassgebend ist die zweite hierhergehörige Stelle in der Literatur: in Favre's Schweissarbeit[2]). Favre verdampfte den Schweiss bis Syrupconsistenz, extrahirte mit Alkohol und trocknete das darin unlösliche bei 100°, dann setzte er destillirtes Wasser zu; das jetzt Unlösliche waren Epidermisschuppen (er hatte meist unfiltrirten Schweiss benutzt), das Lösliche enthielt zwar kein freies durch Hitze coagulables Eiweiss, aber Salpetersäure gab einen sehr schwachen Niederschlag. „Le précipité gélatineux recueilli a présenté tous les caractères d'une matière azotée albuminoide colorable en violet par l'acide chlorhydrique. On peut donc admettre l'existence d'une très-faible quantité d'albumine qui était à l'état d'albuminate alcalin." Der bei 100° getrocknete, mit Epidermisschuppen vermischte, in Alkohol unlösliche Rest sollte also nachträglich an Wasser einen löslichen Albuminstoff abgeben! Und dieser Stoff war keiner weiteren Präcisirung durch Reactionen werth resp. fähig? — Favre's Arbeit ist in deutsche und französische Physiologien übergegangen, aber überall ohne Beachtung dieses Passus[3]).

[1]) Zeitschrift für Physiologie von Tiedemann, G. R. u. L. C. Treviranus. Bd. II. Hft. 2. S. 330.

[2]) Recherches sur la composition chimique de la sueur chez l'homme, par Dr. P. A. Favre. Archives générales. Vol. II. Série V. Tom. 2. S. 4—5. 1853.

[3]) Cf. die Lehrbücher der Physiologie, unter anderen das von Béclard.

Dass es sich auch in meinen Fällen von Eiweissausscheidung durch den Schweiss nicht um grosse Mengen handelte, ist selbstverständlich. Doch war eine quantitative Bestimmung desselben leicht möglich. In einem Fall, wo ich durch Einpackung 875 Ccm. Schweiss mit spec. Gewicht 1002 und neutraler Reaction erhielt, wobei der Schwitzende um 2 Kilo abnahm, behandelte ich 700 Ccm. Schweiss nach der Berzelius'schen Methode folgendermaassen:

Der filtrirte Schweiss wurde auf dem Wasserbad unter Zusatz von Essigsäure zur Trockene verdunstet; der Rückstand in heissem Wasser aufgenommen, filtrirt und bei 100° getrocknet. Die Wägung ergab:

Filter + Niederschlag	0,737 Grm.
Filter	0,307 -
	0,430 Grm.

Diese 0,430 Grm. enthalten das Albumin + den kleinen Theil der Salze, welcher nicht durch's Filter gegangen war.

Filter mit Inhalt im Platintiegel verbrannt, zeigte als Rest von anorganischen Substanzen 0,268 Grm. nach Abzug von 0,0075 Mgr. Filterasche.

Die Differenz der ersten und zweiten Wägung

	0,430 Grm.
—	0,268 -
	0,162 Grm.

war demnach die Menge reinen Albumins in 700 Ccm. Schweiss, also pro mille 0,230 Grm. Eiweiss.

Die Ursache, weshalb das Albumin von anderen Untersuchern[1]) vermisst wurde, sehe ich weniger in der relativ geringen Menge des Stoffes, als in der Unzulänglichkeit der diaphoretischen Methode anderer Experimentatoren. Bei dem allmählichen Uebergang des Begriffs „normalen" in den „abnorm starken" Schwitzens wird die Frage kaum zu entscheiden oder vielleicht besser kaum zu stellen sein, ob Eiweiss ein „normaler" Bestandtheil des Schweisses sei.

[1]) Ich erwähne nur die bekanntesten Arbeiten: Schottin, Archiv für physiol. Heilkunde. XI. 73. Funke, Moleschott's Untersuchungen. IV. 36. Meissner, De sudoris secretione. Dissert. Lipsiae 1859. Ranke, Archiv für Anat. u. Physiolog. 1862. S. 311. Bergeron et Lemattre, Archiv. générales. Vol. II. Série VI. Tome 4. p. 173 ff., welche ganz speciell auf Eiweiss im Schweiss Albuminurischer untersuchten.

Jedoch wird aus meinen Beobachtungen hervorgehen, dass bei stärkerem Schwitzen Eiweiss in den Schweiss übergeht, ob, wie es scheint, immer, muss ich künftigen Untersuchungen überlassen.

Bei der sehr starken Hauthyperämie, welche bei der Einpackung zu Stande kommt, ist analog der Albuminurie bei jeder Blutstauung in der Niere ein Durchtreten von Serumeiweiss in die Schweissdrüsen leicht verständlich, verständlich auch, dass in dem für Filtration viel weniger günstig angeordneten natürlichen Filtrationsapparat, den Schweissdrüsen, diese Albuminabscheidung geringer ist, als in den so günstig in dieser Beziehung organisirten Nieren.

Für die auffallenden Verschiedenheiten in der Menge des durchtretenden Eiweisses, während die Stärke des Schwitzverfahrens in allen Fällen dieselbe war, wird wohl aus letzterem Grund neben der verschieden grossen Hauthyperämie die individuell verschiedene Durchgängigkeit der Gefässwand für das Blutalbumin in Betracht gezogen werden müssen, wofür vielleicht der Umstand sprechen dürfte, dass die alte Frau mit ihren weniger zarten Gefässwänden nur Spuren von Eiweiss im Schweiss lieferte.

Die oben angegebenen Reactionen auf Albumin sind mit einer Probe concentrirten Schweisses vor den Mitgliedern der Societas physico-medica dahier in der Sitzung vom 2. August 1869 angestellt worden. Auch hatte Herr Prof. v. Gorup-Besanez die Güte, dieselben zu controliren, wofür ich ihm öffentlich zu danken mich verpflichtet fühle.

VII.
Kleinere Mittheilungen.

1.
Käsige Steine in der Darmwand, in den Lungen und in der Milz bei Schildkröten (Chelonia imbricata).

Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg.

Bei einer am 14. März 1869 im Hamburger zoologischen Garten zur Section gekommenen Schildkröte fanden sich in den sehr dicken Darmwandungen gegen 12 isolirt stehende, hirsekorngrosse, von aussen gelblich durchschimmernde Knötchen, die sich dem Gefühl als sehr feste Körper zu erkennen gaben und über die die Schleimhaut und die Sera ohne eine Veränderung zu zeigen hinwegging. Schnitt man den Darm an der betreffenden Stelle ein, so kam man auf einen gelblichen, trocknen, mörtelartigen Stein, der sich unter Hinterlassung einer glattwandigen Höhle leicht herausheben liess. Ausser diesen kleineren Körpern fanden sich in der Darmwand auch noch einige grössere, bis zu der Grösse eines Kirschkerns und diese letzteren hatten meistentheils die Schleimhaut durchbohrt. Es war hier zu glattwandigen, der Grösse des Steins entsprechenden Höhlen in der Darmwand gekommen, die durch eine meist rundliche Oeffnung mit der Darmhöhle communicirten. Mitunter liess sich durch diese Oeffnung der Stein heraus in die Darmhöhle pressen. Die herausgepressten Steine zeigten eine glatte, etwas knollige Oberfläche, eine festere Schaale und einen weicheren mittleren Theil und waren von blassgelblicher Farbe. Nur diejenigen Steine, welche die Schleimhaut perforirt hatten, waren an den Stellen, die frei in die Darmhöhle hineinragten, gallig gefärbt. An einer Stelle des Darmes sassen, einem tuberculösen Gürtelgeschwür beim Menschen vergleichbar, gegen 8 grössere Steine ringförmig neben einander. Der Darm nahm an dieser Stelle um das Doppelte an Umfang zu und beim Einschneiden desselben sah man in der Schleimhaut ringförmig neben einander gestellte rundliche Löcher, wovon ein jedes einem darunter gelegenen Stein entsprach. Es fand sich übrigens im ganzen Darmkanal nur diese eine ringförmige Ablagerung. Aehnliche steinartige, aber nur etwa linsengrosse Körper fanden sich zerstreut in beiden Lungen und in der Milz. Bei der mikroskopischen Untersuchung bestanden die Steine aus einem amorphen, fettigen Detritus. Möglicherweise handelt es sich hier um einen der Tuberculose der Wirbelthiere analogen Prozess, obwohl der mikroskopische Nachweis hierzu nicht geliefert ist. Sehr auffallend war der Umstand, dass wenige Tage nachher eine zweite Schildkröte (ebenfalls Chelonia imbricata und mit derselben aus gleicher Heimath zugleich angelangt) zur Section kam, bei der sich genau dieselben Veränderungen fanden. Auch hier beobachtete man steinartige Körper von gleicher Beschaffenheit in der Darmwand, in den Lungen und in der Milz. Auch hier fand sich im Darm eine ringförmige Ablagerung nebst Bildung eines Gürtelgeschwürs. Im Uebrigen fanden sich die Steine in etwas geringerer Verbreitung, als im ersten Fall.

2.

Ein Fall von Atropinvergiftung.

Von Dr. G. Siegmund in Berlin.

Nachstehenden Fall beobachtete ich, zum Theil in Gemeinschaft mit Herrn Dr. O. Liebreich.

Herr Dr. med. K., 44 Jahre alt, hatte am 11. November 1867 mehrmals Durchfall, sehr flüssig, gelb. Den schmerzlosen Entleerungen gingen unbedeutende Schmerzen in den Därmen voraus.

In der Nacht zum 12. erfolgte etwa 6mal dünner Stuhl. K. nimmt aus Versehen zwischen 5 und 6 Uhr Morgens von einer vor einem Jahre gemachten Lösung von schwefelsaurem Atropin (Gr. j auf Dr. j) zuerst etwa 10, bald darauf etwa 20 Tropfen, also ungefähr Gr. $\frac{1}{2}$, vorausgesetzt, dass keine Zersetzung eingetreten war. Er nahm die Tropfen in der Meinung, es sei eine Morphiumlösung, die er für seine Frau vorräthig hielt. K. behauptet nachträglich, nicht geschlafen und sich unruhig gefühlt zu haben. Seine Frau bemerkte nichts Auffallendes, bis er Morgens (am 12.) um $8\frac{3}{4}$ Uhr, wie sie sagte, erwachte und wirres, fast vollkommen unverständliches Zeug redete.

Dies beständige wirre Schwatzen dauerte um $9\frac{1}{4}$ Uhr, wo ich den Kranken zuerst sah, noch fort und währte ununterbrochen bis ungefähr 4 Uhr Nachmittags. Patient ist meist mit Vorstellungen beschäftigt, die auch zu anderen Zeiten seine Seele erfüllten, deren Inhalt Politik und der Kampf mit den Lebensverhältnissen bildet. Hin und wieder kommt eine ungefähre Wahrnehmung dessen zu Stande, was um ihn vorgeht. So merkt er zuweilen, wenn jemand an ihn herantritt, gibt eine Antwort, deren Anfang auf ein Verständniss deutet, die aber sofort auf ganz entfernte unsinnige Vorstellungen übergeht. Er erkennt auf Augenblicke die Familienmitglieder, nimmt es auch gelegentlich wahr, wenn die Thür aufgeht oder wenn man sich mit ihm beschäftigt, aber häufig wendet er, wenn er angeredet wird, den Kopf auf die falsche Seite.

Die Zunge und die anderen zum Sprechen dienenden Muskeln waren schwer beweglich. Die Zunge, einmal auf Erfordern gezeigt, wird mühsam und unvollständig hervorgestreckt, sie ist am Rande weisslich, in der Mitte gelblich belegt. Sie sowohl als die Mundschleimhaut ist trocken. Der Mund öffnet sich nur wenig, die Kaumuskeln sind rigid. Schlingbewegungen gering, mühsam, aber nicht aufgehoben.

Die Haut des Gesichtes, des Rumpfes und der Extremitäten ist von normaler Farbe, nicht gedunsen, weder kühl noch brennend, nur an der Stirn und auf dem Kopfe ist sie eher kühl, als warm.

Leib nicht gespannt, gibt mässig hellen Ton, nicht collabirt, kein Quatschen. Der letzte Stuhl war um 9 Uhr erfolgt, soll dünnflüssig, mit Harn vermischt gewesen sein.

Athembewegungen vollkommen ruhig, gleichmässig, ohne ungewöhnliche Beihülfe der bei Dyspnoe besonders mitwirkenden Muskeln; 28 in der Minute.

Puls 104, gleichmässig, nicht voll, leicht zu unterdrücken, die einzelnen Wellen nicht scharf abgesetzt.

Herztöne rein. — Kein Schlagen der Carotiden noch der Temporalarterien.

Keine Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, keinerlei Zuckungen oder Vibrationen in den Muskeln des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Dagegen beständiges unruhiges Umherfahren und Tasten mit den Armen, Händen und Fingern beiderseits, ähnlich den Bewegungen im typhösen Delirium.

Patient hält die Rückenlage ein, macht nur zuweilen leicht zu unterdrückende Versuche, sich aufzurichten und aus dem Bette zu steigen.

Die Augen werden sehr unruhig hin und her bewegt (auch für gewöhnlich ist der Blick unstät), Lidschlag normal. Beide Pupillen sehr erweitert, aber nicht ad maximum. Conjunctiva nicht injicirt. Das Auge ist gegen ein vorgehaltenes Licht empfindlich; dabei bleiben die Pupillen unverändert dilatirt.

1½ Uhr Mittags. Zustand unverändert, aber auch in nichts verschlimmert. Weder Stuhl erfolgt, noch Harn gelassen. Hat sich die sofort verordneten kalten Umschläge ziemlich geduldig gefallen lassen, nichts verlangt, Hafergrütze zu trinken versucht, aber ausgespieen, hat kein Getränk verlangt.

7½ Uhr Abends. Stimme weit kräftiger, Sprache wieder deutlicher. Erkennt die Personen, spricht meist zusammenhängend, aber hat noch Mühe, die Gedanken zusammenzuhalten. Noch viel unwillkürliches Geschwätz. Bewegungen der Hände ruhiger, doch kostete es noch Mühe, die Hand beim Pulsfühlen zu fixiren, ebenso den Arm beim Anlegen des Thermometers. Haut etwas wärmer als am Morgen. Pupillen etwas enger, sehr schwache Reaction auf Licht. Augenhintergrund nicht abnorm geröthet. Patient ist noch unfähig, das Auge zu fixiren, was die ophthalmoskopische Untersuchung äusserst schwierig macht. — Temper. 38,9° C. Puls 106—110, gleichmässig, etwas voller; Welle bestimmter. Resp. 26—28, gleichmässig. Leib ein wenig gespannt; mässig heller Ton. In der rechten Regio gastrica etwas Empfindlichkeit bei sehr starkem Druck. Kein erheblicher Durst. — Harn häufig (ist fortgegossen), willkürlich; zuerst um 6 Uhr Nachmittags (seit 9 Uhr Mittags). Kein Stuhl. Kein Schlaf.

13. November 9½ Uhr Morgens. Die Frau berichtet: „Am Abend von Stunde zu Stunde bessere Perception, deutlichere Sprache. Nacht unruhig. Einige Male heftiges Verlangen, aus dem Bette zu steigen; hat sich aber beschwichtigen lassen.“

Häufiges willkürliches Urinlassen. Harn sauer, dunkel, bräunlich, ohne Sediment, atropinhaltig.

Blick bestimmter. Sprache laut, deutlich. Erkennt die Personen sofort, aber die Gedanken sind noch wenig fest verbunden; macht plötzlich noch anknüpfend an Gesprochenes Uebergänge auf wirre Vorstellungen. — Erinnert sich der Vorgänge bis zur Zeit, wo er die Tropfen genommen, spricht über den Geschmack, gibt die Zahl der Tropfen an. Pupille weniger erweitert, reagirt merklich auf Lichtreiz. Kein Doppelsehen, keine Unklarheit der Contouren (K. ist stark myopisch). — Kein Schwindel. — Haut überall gleichmässig warm, nur das geröthete Gesicht ist wärmer, als die Haut am übrigen Körper. — Kopf subjectiv warm, aber nicht schmerzend. Die kalten Umschläge sind ihm lieb. Durst mässig. Appetit fehlt. Zunge feuchter, weisslich-gelblich belegt. Noch kein Stuhl. Harn häufig, immer willkürlich. — Puls 72, voll, bestimmt abgesetzt. — Herztöne rein. Temper. 37,5° C. — Steifigkeit im linken Knie und Unterschenkel und in der rechten grossen Zehe. Sonst kein Schmerz.

14. November 12 Uhr Mittags. Im Laufe des 13. einige Male etwas Schlaf; in der Nacht sehr guter ruhiger Schlaf. — Umschläge sind seit der Mitte der Nacht, wo sie lästig wurden, nicht mehr gemacht. — Kopf frei. Geistig vollkommen normales Verhalten. Zunge rein, feucht. Appetit sehr gut. Durst nicht auffällig. Harn nicht mehr so häufig. Stuhl noch nicht erfolgt. Pupillen kleiner, als gestern; Reaction gegen Licht lebhaft. Das Sehen ganz unbehindert; liest die Zeitung. — Schmerz im linken Unterschenkel und in der rechten Zehe fast vollständig verschwunden. —

Die Therapie hat sich in dem bescheidenen Maasse von kalten Umschlägen gehalten. Innerlich konnte zu Anfang nichts gegeben werden und von den so sehr gerühmten Morphiuminjectionen wurde Abstand genommen, da das Leben nicht gefährdet schien und im Verlaufe nichts eintrat, was einen energischen Versuch gefordert hätte.

Erwähnenswerth sind des Patienten eigne Angaben vom 17. November. Die Erinnerung ist darin unklar, dass Dr. K. den Vorgang, welcher sich in der Nacht vom 11. zum 12. zutrug, in die Nacht vom 10. zum 11. verlegt. K. erinnert sich aus dem Verlaufe des 12. nur, dass er ein dumpfes Gefühl im Kopfe hatte zugleich mit der Empfindung, als seien ihm die Haare zu einem dichten Filze zusammengewachsen. Seine Handbewegungen haben darauf gezielt, das Hinderniss zu beseitigen. Ebenso habe er die Hände häufig nach den Augen geführt in der Absicht, seine Brille (die er übrigens nicht aufhatte) besser zu setzen. Er merkte, dass er nicht sehen konnte und schob das Hinderniss auf die Brille. Eine präcisere Erinnerung ist erst am Abend des 12. vorhanden und zwar weiss K., dass er sich die Anlegung des Thermometers nicht wollte gefallen lassen.

Als K. diese Mittheilungen machte, stotterte er noch häufig, besonders bei schwieriger auszusprechenden Worten, was er früher nie that; er fühlte sich noch immer schwach und beim Gehen unsicher.

Resumé.

Wir haben hier eine Atropinwirkung, welche sich nach 3 Stunden offenbarte; wahrscheinlich indess trat sie früher ein und wurde nur wegen der Nacht nicht eher beobachtet. Zu dieser Zeit hatte sie in Bezug auf die Gehirnaffection mit Sicherheit, in Bezug auf die nicht messbaren oder nicht gemessenen Störungen gewisser Muskelgruppen und Nerven mit Wahrscheinlichkeit ihren Höhepunkt erreicht. Während 7½ Stunden ward weder von den Aerzten noch von der Familie des Patienten eine Veränderung in der Intensität der Erscheinungen bemerkt. Erst um diese Zeit (4½ Uhr Nachmittags), wo die Stimme kräftiger, die Sprache deutlicher wurde, trat merklicher Nachlass ein. Gröbere Störungen liessen sich durch 27 Stunden, leichtere durch mehr als 5 Tage verfolgen; ein allgemeiner Schwächezustand erstreckte sich noch weit darüber hinaus.

Die Menge des genossenen Giftes betrug nach der Schätzung ¼ Gran; dass dasselbe in die Circulation gelangte, beweist seine Auffindung in dem 15—26 Stunden nach geschehener Intoxication gelassenen Harne. Dieser, an Menge gegen 100 Ccm., wurde von Herrn Liebreich abgedampft, mit Alkohol extrahirt; der Alkohol wurde vorsichtig im Wasserbade verjagt und die mit Wasser zu etwa

10-Ccm. aufgenommene Lösung zur Untersuchung am Katzenauge benutzt. Die Einspritzung in den Bindehautsack des rechten Auges brachte eine sehr beträchtliche mehrere Stunden anhaltende Erweiterung der Pupille hervor. Die genaue Dauer dieser Einwirkung lässt sich nicht angeben, da die Katze während der Nacht starb. —

Bei fast allen in die Oeffentlichkeit gelangten Fällen wird auf eine ungewöhnliche Betheiligung des N. vagus aufmerksam gemacht und speciell stellt v. Bezold (Med. Centralblatt 1866. S. 599) den Satz auf, dass das Atropin das regulatorische Vaguscentrum lähmt ohne vorherige Erregung. Während nun bei unserem Patienten eine sehr erhebliche Wirkung auf das Gehirn stattfand, blieb das Hauptgebiet des Vagus, sein Einfluss auf Circulation und Respiration, fast unberührt. Der Puls betrug 3½ Stunden nach geschehener Intoxication 104 in der Minute, stieg am Abend, nach 14 Stunden, auf 110, war aber schon am nächsten Morgen, 24 Stunden nach der ersten Beobachtung, auf 72 gesunken.

Zur Zeit, als der Puls 104 Schläge machte, war die Respirationszahl 28, als er auf 110 Schläge gestiegen war, bei einer Temperatur von 28,9° C., betrug die Respirationszahl nur 26—28 in der Minute. Der unerheblichen Beschleunigung des Pulses entspricht die Färbung der Haut und die geringe Temperatursteigerung, welche sich am Abend des ersten Tages vorfand.

Merklich dagegen war der Einfluss auf die Darmbewegung. Um eines ziemlich heftigen Durchfalls willen waren die Tropfen genommen. Es erfolgte noch eine dünnflüssige Ausleerung etwa 3 Stunden später, sodann fehlte jede Entleerung 5 Tage hindurch und ward selbst dann nur künstlich zu Stande gebracht.

Harn wurde am Morgen des 12. mit dem Stuhl zusammen entleert, darauf folgte eine Pause von 9 Stunden. Das dann eintretende und sich mit kurzen Intervallen wiederholende Harnlassen war willkürlich.

Die Speichelsecretion war sehr vermindert, die Dysphagie beträchtlich. Dagegen, dass diese auf einer reinen Parese beruhe, spricht die Rigidität der Masseteren und das feste Anklammern des Unterkiefers.

Die heftige Bewegung der Augenmuskeln ist wohl nur als Folge der psychischen Erregung anzusehen.

Die zu keiner Zeit maximale Pupillenerweiterung liess schon im Laufe des ersten Tages etwas nach, war um die Mitte des zweiten Tages wesentlich verringert, unter sehr lebhafter Reaction gegen Lichtreiz. — Als freies Bewusstsein eintrat, fand kein Doppelsehen, auch keine Unklarheit der Contouren statt.

Am meisten von allen Organen war das Gehirn afficirt. Das Bewusstsein war nicht vollständig aufgehoben, aber doch so getrübt, dass nur ganz vereinzelte Eindrücke zur Perception gelangten und auch diese nicht in ihrem wahren Werthe zur Geltung kamen; sie wurden, während sie eine nur ungefähre Gestalt gewonnen hatten, sofort mit anderen der Phantasie entsprungenen Vorstellungen vermischt. Die Phantasie, in rastloser Thätigkeit, führte zu einem nur auf Augenblicke unterbrochenen Delirium, das meist den mussitirenden Charakter an sich trug. Der Trieb, die Vorstellungen in Thaten umzusetzen, war gering und trat er auf, so war er ohne grossen Kraftaufwand zu unterdrücken, ohne dass es je zu furibunden Delirien kam. Diese Störungen glichen sich erst nach 24 Stunden aus.

3.

Uebersicht über das Ergebniss der in dem Zeitraume von Ostern 1867 bis dahin 1868 im Herzogthume Braunschweig ausgeführten Untersuchungen der geschlachteten Schweine auf Trichinen etc.

Mitgetheilt von C. W. F. Uhde.

Kreis.	Amtsgerichtsbezirk.	Anzahl der untersuchten Schweine.	Zahl der trichinenhaltig befundenen Schweine.	Zahl der aus sonstiger Ursache als Nahrungsmittel unzulässig resp. bedingt zulässig erklärten Schweine.
Braunschweig.	Stadt Braunschweig	14701	2	3 (Finnen)
	Amt Riddagshausen[1]	5682		1 (dito)
	- Vechelde . .	4953		
	- Thedinghausen	1411		
		26747	2	4
Wolfenbüttel.	Stadt Wolfenbüttel	1256		
	Amt -	4078		
	- Schöppenstedt	3874	3[2]	
	- Salder . . .	3955	1[3]	4 (Milzbrand)
	- Harzburg . .	1757	1[4]	4 (2 Milzbr. 2 Bräune)
		14920	5	8
Helmstedt.	Amt Helmstedt . .	3213		
	- Schöningen .	4078		1 (Milzbrand)
	- Königslutter .	4177		
	- Vorsfelde . .	4010		
	- Calvörde . .	1890		1 (Finnen)
		17368		2
Gandersheim.	Amt Gandersheim .	3555	1[5]	4 (Finnen)
	- Seesen . . .	2927		
	- Lutter a. B. .	2783	1[6]	3 (Finnen)
	- Greene . . .	2140		1 (dito)
		11405	2	8
Holzminden.	Amt Holzminden .	3367	1[7]	3 (Finnen)
	- Stadtoldendorf	2794		
	- Eschershausen	2825		3 (dito)
	- Ottenstein . .	1217		5 (dito)
		10203	1	11
Blankenburg.	Amt Blankenburg .	2989	4[8]	1 (Finnen)
	- Hasselfelde .	1628		
	- Walkenried .	838	1[9]	
		5455	5	1
	Herzogthum . . .	86098	15	34

[1]) Die für die Amtsgerichtsbezirke Riddagshausen, Vechelde und Thedinghausen gegebenen Zahlen beziehen sich auf den Zeitraum vom 1. October 1867 bis dahin 1868.
[2]) davon 1 Stück in Schöppenstedt und 2 Stück in Ampleben.
[3]) in Salder. [4]) in Westerode. [5]) in Opperhausen. [6]) in Lutter a. B.
[7]) in Warbsen. [8]) davon 3 in Blankenburg, 1 in Heimburg. [9]) in Zorge.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVIII. (Vierte Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

VIII.

Beiträge zur Lehre von der syphilitischen Schädelaffection.

Von Dr. Emanuel Soloweitschik zu Odessa.

(Schluss von S. 94.)

Die eben beschriebenen Fälle von Schädel-Affectionen sind die einzigen, die ich bei den Sectionen aller in meiner Abtheilung aus einer Anzahl von 5—6000 behandelten verstorbenen Kranken aufgefunden habe. Auch an Lebenden habe ich weder in meiner Spital- noch in der Privatpraxis sowohl an den flachen Schädelknochen, als an den langen Röhrenknochen keinen einzigen Fall gesehen, wo die Syphilis eine der gewöhnlichen Caries und Necrose ähnliche Affection mit Durchbruch nach Aussen hervorgebracht hätte; während ich Fälle von gummöser Caries, ganz ähnlich der an den Schädeln beschriebenen, auch an anderen Knochen oft zu sehen Gelegenheit hatte. Kleinere Durchbrechungen der Nasenscheidewand und der anderen in den Nasenhöhlen gelegenen feinen Knöchelchen, von welchen es aber schwer zu bestimmen ist, ob sie im gegebenen Fall durch primäre Affection des Knochens oder secundär durch Einwirkung der exulcerirten Nasenschleimhaut entstanden sind, habe ich natürlich auch zu beobachten oft die Gelegenheit gehabt. Dazu muss ich noch, um ganz correct zu sein, einen Fall von partiellem Durchbruch des harten Gaumens, der offenbar durch die Vereiterung eines Gummiknotens im Knochen selbst

entstanden ist, und einen anderen von partieller Necrose des Stirnbeins bei einem Kranken, der früher syphilitisch, aber nicht in meiner Behandlung war, bei welchem aber ein, ich weiss nicht, ob eiteriger oder gummöser Heerd aufgeschnitten worden ist, zugeben. Ich hatte aber Gelegenheit, Fälle zu beobachten, wo wirkliche gummöse Heerde als Knochen-Abscesse aufgeschnitten wurden, wo man den Knochen mit der Sonde durchfühlen konnte und wo dennoch, als auf meinen Rath die in den Schnitt eingelegte Wicke entfernt wurde, die Hautwunde bald zuheilte und dann der gewöhnliche Verlauf der gummösen Caries eingetreten ist, mit Nachbleiben einer Vertiefung im Knochen, die aber hier durch eine Hautnarbe bedeckt war. Hätte man in diesen Fällen nur weiter dafür gesorgt, die Wundränder klaffend zu erhalten und sich durch öfteres Sondiren von dem Zustande des Knochens zu überzeugen, dann wäre man ganz gewiss auch zu anderen Resultaten gekommen. Ueberhaupt hat mancher auf dem Knochen liegende Gummiheerd durch seine Fluctuation soviel zum Messer Lockendes an sich, dass, wenn früher so oft von wirklicher Caries und Necrose bei Syphilis gesprochen wurde, das nicht nur durch Missverständniss der älteren Autoren zu erklären ist, sondern auch durch den allzufertigen Gebrauch des Messers. Man ist bei diesen Einschnitten zwar oft erstaunt, nicht gerade den Eiter, wie man ihn erwartet hat, zum Vorschein kommen zu sehen, aber begnügt sich dann gewöhnlich mit dem halbflüssigen Gummimaterial. Die Alten haben bekanntlich eingeschnitten, auch wo keine Fluctuation da war, und dachten Wunder zu thun, wenn nach dem Abkratzen oder Abschaben des Knochens dennoch schliesslich Heilung erfolgte, man kann sich denken, mit welchen Entstellungen, an der Stirn zum Beispiel. Noch im Jahre 1839 sagt F. A. Simon[1]) in einer Anmerkung zu seiner Uebersetzung des Werkes von Colles, der sich gegen das Eröffnen der Gummiheerde äussert, dass man gut thue, den Ausgang in Eiterung und Knochenverschwärung nicht durch Quecksilber abwenden zu wollen, sondern die Tophen erst vereitern zu lassen, und dann Quecksilber anzuwenden, welches dann ihre Heilung und die Tilgung der syphilitischen Dyskrasie besser und leichter bewirkt. Ich habe mich deshalb bei der Eröffnung der Gummiheerde länger

[1]) Practische Beobachtungen über die venerische Krankheit von A. Colles, übersetzt von T. A. Simon jun. Hamburg 1839. S. 185.

aufgehalten, weil ich den Satz aufstelle, dass die Caries und Necrosis nicht nur nicht als selbständige der Syphilis zugehörende Krankheiten zu betrachten sind, sondern dass auch der allerdings mögliche Ausgang der Periostitis und Ostitis gummosa in Caries und Necrose der Knochen nur unter besonders ungünstigen zufälligen Umständen, zu welchen in erster Reihe eine falsche Behandlung gehört, erfolgen kann. Zur falschen Behandlung ist aber nicht nur das Aufschneiden der Gummiheerde, sondern auch das Befördern des Aufbruchs, durch warme Umschläge zum Beispiel zu rechnen, während das Appliciren von Vesicatoren schon nach vielen alten Bemerkungen nächst der allgemeinen Behandlung als das wirksamste Mittel zur Auflösung der Heerde betrachtet werden muss. Ueber die Osteomyelitis gummosa, welche als selbstständige Form an flachen Knochen gar nicht vorzukommen scheint, und welche hauptsächlich Knochennecrosen hervorzubringen im Stande sein soll, habe ich keine genügende Erfahrung und das ist es, was mich bestimmt hat, nur meine Forschungen über Schädelknochen zu veröffentlichen. Was diese letztere aber betrifft, so ergibt Fall VII ganz besondere Aufschlüsse über Sequesterbildung durch gummöse Ostitis, welche weiter unten auseinandergesetzt werden sollen.

Die von mir hier mitgetheilten Krankheitsfälle sind im Stande, einigen Aufschluss über die Unzulässigkeit der Eintheilung der consecutiven Symptome der Syphilis in secundäre und tertiäre, sowohl nach ihrem Aufeinanderfolgen, als nach der Zeit ihres Entstehens überhaupt, zu geben. Fall V zeigt uns, ohne vorhergegangene Haut- oder Schleimhautaffection das plötzliche Auftreten von gummösen Heerden unter starken fieberhaften Erscheinungen am Knochen und seinen Häuten, am Gehirn ebenfalls mit den Häuten und an der Leber und der Tod erfolgt in Folge der Syphilis schon 7 Monate nach der Ansteckung. Bei Fall I, wo der Tod unabhängig von der Syphilis erfolgt ist, finden wir eine deutlich ausgesprochene und ziemlich weit verbreitete Affection der Schädelknochen, die im Leben zwar sich durch nichts zu erkennen gegeben hat, schon 3 Monate nach der Ansteckung. Aehnliche Fälle von frühzeitigem Auftreten der Knochenaffection als erstes consecutives Symptom der Syphilis und zwar ebenso, wie bei Fall I ohne Merkurgebrauch, habe ich an Lebenden noch in anderen Fällen zu be-

merken Gelegenheit gehabt. Bei einem Festhalten am Schema der secundären und tertiären Symptome könnte man zwar geneigt sein, die Knochenaffection einer früheren nicht nachgewiesenen Infection zuzuschreiben, wie man es so oft bei Beurtheilung der Erscheinungen der Syphilis gethan hat. Dass die Affectionen der Knochen und der inneren Organe zu den spätesten Erscheinungen der Syphilis gerechnet werden, hat zum grossen Theil seinen Grund darin, dass sie nach dem Verschwinden der früher bemerkten Erscheinungen theils erst (bei Sectionen), theils noch, vielleicht nur als Residua (Hyperostosen und Knochenusuren) aufzufinden sind. Bedenkt man aber, dass eine der bei aufgehobenem Hemde so leicht zu erkennenden Roseola der Haut analoge Affection des Periosts oder der Leber zwar weder im Leben noch am Leichentisch sich zu erkennen geben wird, aber nichtsdestoweniger existirt haben kann, so muss man von jeder auf so schwankendem Boden stehenden Eintheilung ablassen.

Was die Localisationsstellen der Schädelaffection betrifft, so setzen meine Beobachtungen den allbekannten — Stirnbeinschuppe und Scheitelbeine — noch eine Prädilectionsstelle zu, nehmlich die obere Wand der Augenhöhle. Unter 9 afficirten Schädeln fand sich 4 Mal dieser Theil angegriffen und zwar in 2 Fällen (V und IX) sehr bedeutend, in den 2 anderen (I und VI) zwar wenig intensiv, aber dafür beiderseits ziemlich stark extensiv. Ich bin versichert, dass, wenn man sich zur Regel machen wird, diese Theile bei Syphilis immer zu untersuchen, man den Knochenfrass an ihnen sehr oft finden wird. Ich wurde auf diese Theile aufmerksam gemacht durch Fall I und hauptsächlich VI, wo sich die schon beim Leben diagnosticirte Gummigeschwulst mit Wahrscheinlichkeit auf eine Knochenaffection deuten liess. Höchst merkwürdig ist noch, dass der Prozess in allen 4 Fällen die am meisten dünnen Theile des Augentheils des Stirnbeins an der Vereinigungsnath mit dem Os ethmoideum ganz verschont hat, um der Extensität nach wenigstens am stärksten die mit Diploe versehenen Theile am äusseren Rande und an der Wurzel des Processus zygomaticus anzugreifen. Dieser Umstand findet seine vollkommene Erklärung in der Natur des Prozesses selbst, wie ich ihn gleich auseinandersetzen werde.

Zur eigentlichen Natur und Entstehungsweise der Knochenzerstörung übergehend, muss ich vor Allem auf eine Besonderheit auf-

merksam machen, die bis jetzt allen Forschern ganz entgangen ist. Virchow bezeichnet als Typus der Affection eine sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde, und durch Vergrösserung und Zusammenschmelzen der trichterförmigen Sterne sollen die umfangreichen Zerstörungen entstehen. Dasselbe ist auch von allen Anderen wiederholt. Wenn man aber genauer die zerfressenen Stellen durchmustert, und Gelegenheit hat, an einer Reihe von Schädeln, wie die mir zu Gebote gestandenen, die verschiedenen Phasen der Zerstörung zu studiren, ohne die Präparate zu schonen, so wird man bald zur Ueberzeugung kommen, dass diese Zerstörung auf einem zweifachen wesentlich von einander unterschiedenem Wege entsteht. Neben der trichterförmigen Usur, die oft, eine ganz glatte Vertiefung abgerechnet, eine unveränderte Knochenoberfläche darbietet, findet man eine wohl einige Erweiterungen von Gefässeröffnungen darbietende, sonst aber ganz normale und durchaus nicht vertiefte Knochenoberfläche, unter welcher schon relativ bedeutende Zerstörung in der Tiefe stattfindet. Bei Geschwüren der Weichtheile wendet man bekanntlich sehr viel Aufmerksamkeit darauf, ob ein Geschwür flach sich vertiefende oder unterminirte Ränder hat, und dieser Unterschied ist bei der syphilitischen Knochenaffection nicht minder wichtig. Ich bin nun dahin gekommen, zu bestimmen, dass der trichterförmige Knochendefect wesentlich durch eine gewöhnliche Usur des Knochens von Seite einer Gummigeschwulst der Beinhaut (resp. Dura mater), der die Ränder unterminirende Defect dagegen das Ergebniss einer gummösen Ostitis ist. Dem Wesen der Sache und dem engen Connex nach, der zwischen Knochen und Beinhaut besteht, sind beide Zerstörungsvorgänge sehr eng verbunden und werden meistentheils combinirt gefunden, und zwar kann es bei einer weit greifenden Zerstörung schwer werden, zu sagen, welcher Prozess am Meisten im Spiele war. Es können dennoch beide Prozesse auch, sogar bei einer längeren Dauer der Krankheit, isolirt bestehen und deutlich verschiedene Producte hervorbringen. Fall I und III zeigen die Producte einer Ostitis ohne Betheiligung des Periost, während bei VII die meisten Knochendefecte sowohl an der inneren, als an der äusseren Schädelfläche periostalen Ablagerungen ihren Ursprung verdanken. Am letzteren Schädel stellen die durch a und b bezeichneten, mit Sequestration verbundenen Defecte Erzeugnisse beider Prozesse dar und zwar in

der Weise, dass der trichterförmige Rand durch Periostitis, die centrale Durchlöcherung aber durch Ostitis hervorgebracht ist. Am Schädel IV verhält sich Defect e ganz auf dieselbe Weise, die anderen Heerde dieses Schädels aber zeigen beide Prozesse zwar combinirt, aber nicht in demselben Grade ausgesprochen: an ihnen sind die eigentlichen Defecte vorläufig nur Usuren, durch den Druck der periostalen Wucherung hervorgebracht, die Erzeugnisse der eigentlichen Ostitis aber erscheinen nur bei einer aufmerksamen Beobachtung als anormale Canalisirung des Knochens, was aber bei a von einer völligen und zwar weiten Durchlöcherung des Knochens nicht mehr entfernt ist. Am Schädel IX zeigen die einzelnen Ausbuchtungen des Randes bei a und c das Zustandekommen der Heerde, deren Ausdruck sie sind, bald aus einer Ostitis allein, wobei der Rand, in der normalen Knochenebene liegend, eine starke Unterminirung und siebförmige Durchlöcherung der Oberfläche zeigt, bald aber die combinirte Einwirkung der Periostitis und Ostitis als sternförmigen Trichter. An demselben Schädel finden sich aber auch ganze Heerde, die nur einem beider Prozesse angehören, so d und e der Ostitis, f aber der Periostitis allein. Die sternförmige Ausgrabung der Knochenrinde, die Virchow als ersten Anfangstypus der syphilitischen Knochencaries aufstellt, verlangt zu ihrer Entstehung die combinirte und zwar schon etwas länger dauernde Einwirkung beider Prozesse. Die Periostitis allein wird eine mehr oder weniger tiefe trichterförmige Ausgrabung, aber mit glatter Oberfläche hervorbringen, während die Ostitis allein die Knochenoberfläche von der Tiefe aus zerstörend, immer einen Defect mit scharf abgeschnittenen unterminirten Rändern, die ausserdem auch mehrfach durchlöchert erscheinen, hervorbringt. Wie aber durch Combination beider Prozesse der sternförmige Trichter entsteht, das wird erst nach Auseinandersetzung der Ostitis gummosa deutlich werden können. Die Anlage eines Defects auf 2 Knochen zugleich, beiderseits einer nicht verstrichenen Nath, wie am Schädel VII und c Schädel IX kann nur auf eine wenigstens ursprüngliche Periostitis zurückgeführt werden. Im Leben unterscheiden sich beide Prozesse da, wo sie isolirt vorkommen, auf's Schlagendste. Die Ostitis allein kann ganz unbemerkt verlaufen, auch da, wo sie schon bedeutende Knochenverluste hervorgebracht hat, wie bei Fall III, weil nehmlich die das Knochengewebe ersetzende Gummimasse keine Geschwulst

im symptomatologischen Sinne bilden und wahrscheinlich auch, nicht so leicht wie die periostalen Gummigeschwülste sich auflösend, den Knochendefect verbergen können. Die periostale Gummigeschwulst dagegen muss während ihrer Wucherungsperiode immer als Geschwulst gefühlt werden, und nach ihrer sehr leicht eintretenden Schrumpfung den durch sie hervorgebrachten Knochendefect hervortreten lassen. Die Vergleichung der oben gegebenen Schädelbeschreibungen mit den Krankengeschichten gibt den schlagendsten Beweis in dieser Hinsicht; im Falle II z. B. constatirten sich die Heerde a und b auf der Mitte der Stirn, die trichterförmigen Usuren, neben den Producten der Ostitis, zeigen im Leben auch eine (einzige für beide) grosse Gummigeschwulst, während die Heerde c und d ganz unbemerkt geblieben sind. Die periostale Gummigeschwulst in der Augenhöhle bei Fall V hat neben ihrem so auffallenden Effecte am Leben (Exophthalmus) nach dem Tode ihren Einfluss auf den Knochen als trichterförmige Usur gezeigt und zwar in Combination mit den Veränderungen der Ostitis. Ja, ich muss gestehen, ich war nicht wenig überrascht, als ich meine älteren Notizen über die Subjecte, deren Schädel ich studirte, sammelnd, bei Fall VII schon im Jahre 1860 die vielfachen fluctuirenden, aber nicht aufbrechenden Gummiheerde verzeichnet zu finden, deren Product ich nach 6 Jahren bei der Section als einfache Usuren der Knochenoberfläche aufgefunden, und erst jetzt richtig zu würdigen gelernt habe. Zu gleicher Zeit bot sich mir die Gelegenheit dar, die Richtigkeit meiner Behauptung über das Fehlen der Symptome bei der eigentlichen Ostitis zu verificiren: Es kam nehmlich zur Section im hiesigen (zu Würzburg) pathologisch-anatomischen Institute ein Mann, der in der Klinik des Prof. Bamberger an den Folgen einer notorischen Syphilis zu Grunde gegangen ist und den ich auch in der Klinik gesehen habe, und da fand sich ein bedeutender, 12 Mm. messender Zerstörungsheerd über der Glabella, wo er doch sicher bemerkt worden wäre, wenn er irgend welche deutliche Kennzeichen gegeben hätte, was aber nicht der Fall war. Ich will damit nicht behaupten, dass es ganz unmöglich sei, die Ostitis gummosa am Kranken zu diagnosticiren, man wird aber dabei nach anderen Symptomen suchen müssen, als die man bis jetzt für die syphilitischen Knochenaffectionen für characteristisch gehalten hat.

Das Hauptaugenmerk bei meinen histologischen Untersuchungen war auf das Verhalten der Knochensubstanz zu der aus ihr, wie es sich weiter zeigen wird, direct hervorgehenden Gummisubstanz gerichtet. Von den durch periostale Wucherung allein hervorgehenden Knochendefecten kann ich nur sagen, dass sie allem Anschein nach ganz auf dieselbe Weise zu Stande kommen, wie bei anderen Geschwülsten, die auf den Knochen drücken, wie die oberflächlichen, aber ausgebreiteten Ausgrabungen der inneren Schädeloberfläche bei den Fällen I, VI und X in Folge einer Pachymeningitis externa [1]). Von allen diesen Defecten sagt man gewöhnlich, dass der Knochen einfach in Folge des Druckes schwindet; wie wenig aber damit noch erklärt ist, lässt sich schon daraus schliessen, dass hier nicht ein einfacher Schwund, sondern zu gleicher Zeit auch eine Verdichtung der Diploe, die dann zu ihrer Zeit weiter schwinden kann, vorkommt. Untersucht man mikroskopisch einen senkrecht auf eine Usur durch Knochen und Periost geführten Schnitt, so findet man am eingesunkenen Knochenrand keine merkliche Abweichung vom Verhalten des normalen, nur die Gefässcanäle verhalten sich der veränderten Richtung des Randes gemäss etwas anders, indem sie nicht mehr senkrecht auf den Rand, sondern mehr oder weniger schief ausmünden. Die Usur kann vom gewucherten Periost ganz ausgefüllt und sogar überragt sein, wie es während der Existenz der eigentlichen periostalen Geschwulst immer der Fall sein muss. Ich hatte aber nur Gelegenheit, solche Schnitte schon bei vorgerückter regressiver Metamorphose zu untersuchen, und da fand sich denn die Usur nur unvollkommen ausgefüllt von einem im Ganzen doch noch verdeckten Periost, welches in der Lücke selbst hart am Knochen den normalen, straffen fibrillären Bau zeigte, nur dass zwischen den Fibrillen eingestreute, einzelne, rundliche Kerne den früher gewucherten Zustand des Gewebes noch erkennen liessen. Gewöhnlich fand sich auch, wo keine eigentliche Ostitis da war, dennoch einer oder der andere Gefässkanal von der Usur ausgehend bis auf eine gewisse Tiefe in den Knochen hinein erweitert und in vielen Stellen statt des Markgewebes mit demselben straffen fibrillären Bindegewebe ausgefüllt.

Was die eigentliche Ostitis gummosa betrifft, so zeigt die

[1]) Ueber letztere Affection vergleiche Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. II. S. 392.

früher von mir gegebene Auseinandersetzung, dass bis jetzt noch gar keine Angaben über den histologischen Vorgang dabei vorliegen. Virchow sagt zwar mit Bestimmtheit, dass in vielen Fällen die oberflächliche Knochenschicht eine Metamorphose in gummöses Gewebe eingeht, aber von dem eigentlichen Vorgang dabei ist bei ihm keine Rede. Wenn wir uns deshalb aber zu anderen erweichenden Knochenprozessen wenden, so finden wir, dass der histologische Theil der Knochenpathologie noch nicht einmal in seinen gröbsten Zügen aufgestellt ist. Im Allgemeinen fängt man schon an, von der Betrachtung des Knochens als träger Substanz, die nur durch Druck verdrängt oder durch chemische Agentien aufgelöst wird, abzukommen. Seit Virchow die pathologische Bedeutung der von ihm nachgewiesenen Knochenkörperchen statuirt hat, werden Veränderungen derselben bei dem einen oder dem anderen Prozesse von einzelnen Autoren erwähnt, auch wohl abgebildet. R. Volkmann[1]) hat etwas noch Wesentlicheres für das active Verhalten des Knochens bei pathologischen, sowohl als physiologischen Vorgängen gefunden, nehmlich eine directe Vascularisation der Tela ossea, drückt sich aber über die Entstehungsweise der gefässtragenden Canäle ganz eigenthümlich aus, dass sie sich in das harte Knochengewebe selbst hineinbohren, eine Ausdrucksweise, die doch wieder ganz auffallend auf die Auffassung des Knochengewebes als träge passive Masse hindeutet. Bei diesen vereinzelten ganz ohne Zusammenhang und deutlichen Nachweis gelieferten Angaben über die active Betheiligung der Elemente der eigentlichen Knochensubstanz an den verschiedenen Prozessen, die im Knochen ablaufen, kann es nicht Wunder nehmen, wenn Billroth[2]) noch in allerletzter Zeit behauptet, dass die Knochenzellen oder sternförmigen Knochenkörperchen bei diesen Vorgängen gar keine wesentliche Rolle spielen, dass, so lange sie in ihrer sternförmigen Kammer eingeschlossen sind, sie sich nicht vergrössern können, dass es gar keine acute Entzündung des Knochengewebes gibt, dass, was man acute Ostitis eines spongiösen Knochen heisst, zunächst nur acute Osteomyelitis ist, dass die chronische Ostitis oder Caries eigentlich nur eine chronische Entzündung des Bindegewebes im Knochen mit

[1]) l. c. f 257.

[2]) Die allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie von Billroth. Berlin 1868. S. 203, 319, 462 u. 463.

Auflösung desselben, wobei die Knochenkörperchen unverändert sind, indem von ihnen aus keine Auflösung erfolgt u. dgl. m. Ich hoffe daher, dass das Ergebniss meiner Untersuchung über die syphilitische Ostitis, die den Behauptungen Billroth's ganz entgegengesetzte Resultate geliefert hat, nicht ohne Einfluss auch auf die allgemeine Knochenpathologie bleiben werde.

Das, was bis jetzt bei der syphilitischen Ostitis allgemein angenommen worden ist, ist die Erweiterung der Mark-(Gefäss-)Canäle der Knochen, mit welcher nach Virchow's Ausdrucksweise die Rarefaction stets beginnt und in welcher nach Volkmann der ganze Prozess bestehen soll. Diese Erweiterung der Knochenkanäle ist vielleicht schon von Fernel bemerkt worden, wenn man anders seine im Eingange citirten Worte über die Art, wie die unter der Beinhaut angesammelte Materie in Ossium substantiam per tenues quasi tubos eindringt, nicht für reines Phantasieerzeugniss hält. Howship, der die ersten mikroskopischen, natürlich unvollkommenen Schilderungen von Knochen im gesunden und krankhaften Zustande im Jahre 1815 bis 1819 gegeben hat, beschreibt[1]) eine Wegsaugung der Knochensubstanz vom Innern der nach der Länge laufenden Gänge mit Vermehrung der Knochensubstanz, wobei, da die Vergrösserung der Kanäle immer weiter geht, sich viele von diesen Gängen endlich in einen Raum vereinigen; ferner, sagt Howship, findet diese Krankheit in Verbindung mit der Bildung von Knoten und anderen Krankheitserscheinungen statt, während der Kranke an venerischen Zufällen leidet, so muss man sie den Folgen dieser Krankheit beizählen. Ausser den Erweiterungen der Knochenkanäle ist eine sehr auffällige Erscheinung bei Untersuchung mikroskopischer Schliffe von syphilitischen Knochen eine Vergrösserung der Knochenzellen[2]) am Rande der erweiterten Kanäle. Hasse in seiner obengenannten Dissertation gibt auch an, die Vergrösserung der Knochenzellen und ausserdem noch eine Theilung der Kerne der eigentlichen Knochenkörperchen an vielen Stellen bemerkt zu haben, dabei aber zu-

[1]) John Howship, Bemerkungen über den gesunden und krankhaften Bau der Knochen. Aus dem Englischen von Cerutti. Leipzig f. 50.

[2]) Ich will im Ferneren durch Knochenzelle die zackige Lücke in der harten Knochensubstanz bezeichnen, während ich das in ihr enthaltene weiche Gebilde als eigentliches Knochenkörperchen bezeichnen werde.

setzend, dass es nicht bewiesen werden konnte, dass die Knochenzellen direct am Prozesse betheiligt seien, und dass die Zerstörung auf dem Wege der Howship'schen Grubenbildung vor sich gehe. Auch mein Bruder A. Soloweitschik, der einige meiner Schädel zum Gegenstande seiner in Charkow vertheidigten Dissertation (in russischer Sprache) gemacht hat, spricht von vergrösserten Knochenzellen am Rande der erweiterten Kanäle. Es konnte also sicher nicht fehlen, dass auch andere Forscher dieselbe Erscheinung bemerkt haben, und wenn sie bis jetzt nicht genug gewürdigt ist, so findet das seine Erklärung in der auch unter normalen Umständen so wechselnden Grösse der Knochenzellen, in Folge deren die Erscheinung ihrer Vergrösserung allein, ohne nachgewiesene Bedeutung für den Prozess, als etwas ganz Unwesentliches erscheinen musste.

Die Gefässe an den flachen Schädelknochen, abgesehen von den grösseren Venen, um die es sich hier nicht handelt, haben einen eigenthümlichen Verlauf, indem sie, wie bekannt, vielfach vom Periost aus als ganz kleine Zweiglein senkrecht auf die Knochenoberfläche eindringen und sich dann verästeln; dabei muss ich noch hervorheben, dass das senkrechte Eindringen bis auf eine gewisse Tiefe geschieht und erst dann die ersten der Knochenoberfläche parallel verlaufenden Aeste abgehen. Daher kommt es, dass die Glastafel bis auf eine gewisse Dicke von Gefässcanälen fast ganz frei ist, wodurch sie eben zur Glastafel wird. Wenn nun die Gefässkanäle einfach erweitert werden, wie es bei der reinen Ostitis syphilitica geschieht, so müssen sich bald eine siebförmige Beschaffenheit der Knochenoberfläche, als Ausdruck der erweiterten senkrechten Eintrittsöffnungen, und sinuöse sich vielfach verästelnde Minengänge unter der Glastafel als Ausdruck der erweiterten parallel verlaufenden Gefässkanäle zeigen. So lange wir es im Groben nur mit den Erweiterungen und dadurch hervorgebrachtem Zusammenfliessen der normal existirenden Kanäle zu thun haben (von den feineren Vorgängen abstrahiren wir vorläufig), kann es in einem mit Periostitis nicht combinirten Fall lange dauern, bis die Glastafel von Innen her zerstört wird. Es können der relativen Dicke der von Kanälen so ziemlich freien Glastafel wegen in der Tiefe schon bedeutende Ausgrabungen vorhanden sein, ohne dass die Knochenoberfläche etwas Anderes als stark erweiterte Gefässöffnungen zeigen wird. So etwas finden wir am Schädel I und

zum Theil in den Heerden d und e des Schädels IX. Wenn die Zerstörung von Innen mit der Einwirkung einer gummösen Periostitis von aussen her combinirt ist, dann wird die Durchlöcherung der Glastafel natürlich viel schneller vor sich gehen und dänn findet sich auf dem Grunde der durch die Periostitis hervorgebrachten trichterförmigen Vertiefung die radiäre Streifung, die von eröffneten erweiterten Gefässkanälen herrührt, was zusammen den klassischen Stern bildet. Findet aber die Durchbrechung nur durch die Einwirkung der inneren Zerstörung statt, so wird man einen ganz unregelmässigen in der mannichfach veränderten, zum Theil sclerosirten Diploe liegenden Grund finden und keine Spur mehr von einer regelmässigen Furchung, die als Ausdruck einer noch nicht sehr weit vorgerückten Kanalerweiterung schon längst geschwunden sein muss, bis es zur Durchbrechung der Glastafel kommt.

Hand in Hand mit der Erweiterung der normal existirenden Knochenkanälchen geht eine Vermehrung ihrer Zahl einher, was für die Zerstörung des Knochens gewiss von viel grösserer Bedeutung ist. Schon a priori ist es schwer anzunehmen, dass bedeutende Zerstörungen in einem Knochen nur auf dem Wege der Erweiterung seiner natürlichen Kanäle entstehen könnten, aber man überzeugt sich von einer vermehrten Kanalisation sehr leicht, wenn man den Rand eines noch fortschreitenden Zerstörungsheerdes bei schwacher Vergrösserung betrachtet. Der Knochen erscheint hier als Netzwerk von Knochenbälkchen, die durch (mit gummöser Masse gefüllte) Kanäle ganz gleichmässig durchbrochen sind, wie es eine Erweiterung der natürlich existirenden Kanäle garnicht hervorzubringen im Stande wäre. Ist das Präparat gross genug, um einen Vergleich der gesunden mit den krankhaften Stellen anstellen zu lassen, so wird man sich leicht überzeugen können, hauptsächlich an den Glastafeln, wo die Verhältnisse, der regelmässigeren Anlage der Gefässe wegen, leichter zu übersehen sind, dass auf ein Kanälchen in den gesunden Theilen eine ganze Reihe in den afficirten kommt. Merkwürdig ist dabei, dass die neugebildeten Kanäle vorwaltend der normalen Richtung der präexistirenden folgen, natürlich mit vielen quer oder schief verlaufenden Anastomosirungen. Betrachtet man einen senkrecht durch den Knochen gemachten Schliff von einer Unterminirungshöhle, so findet man zuerst die mehr oder weniger dicke, noch persistirende äusserste Lage

der Glastafel und dann ihr parallel verlaufende Knochenbälkchen, die durch quer anastomosirende Kanäle vielfach, aber doch meistens in der Knochenfläche paralleler Richtung von einander getrennt und durchbrochen sind; die Kanäle sieht man dann schliesslich in die schon ausgebildete mittlere Zerstörungshöhle zusammenfliessen (vgl. Fig. 2). Es fragt sich nun, haben die neugebildeten Kanäle irgend eine höhere Bedeutung, wie die natürlichen Knochenkanäle sie haben, oder sind es nur zufällig in Form von Kanälen zu Stande gekommene Knochen-Zerstörungen? Darauf ist zu antworten, dass ich in verschiedenen Schädeln in der Umgebung der Zerstörungsheerde eine Anlage von neugebildeten Kanälen gefunden habe, die über ihre Bedeutung als wirkliche Gefässkanäle keinen Zweifel lassen können. Hauptsächlich sind es die aus einem Punkte abgehenden und bogenförmig anastomosirenden zierlichen Schlingen, die am frappantesten in dieser Hinsicht wirken, wenn man Sorge trägt, den Schnitt oder Schliff so anzulegen, dass die Kanäle in der möglichst grössten Ausdehnung und nicht blos in Querschnitten getroffen werden. Orientiren muss man sich bei der Anlegung der Schliffe an der gewöhnlich radiären Richtung, die die neugebildeten Kanäle vom Zerstörungscentrum aus nehmen. Das schönste Bild in dieser Hinsicht hat mir ein senkrecht auf den Knochen in vollkommen diametraler Richtung durch den Heerd c vom Schädel IV geführter Schliff gegeben: im Mittelpunkte des Heerdes an der äusseren Fläche lässt zwar die schon ziemlich bedeutende Zerstörung die Gefässkanäle nur schwer von sonstigen Knochenausgrabungen unterscheiden, die innere Glastafel aber, an welcher makroskopisch ein durch Blut gefärbter Flecken sich fand, bietet eine Reihe von Gefässgruppen, die von Centren, die in der nächsten Diploeschicht gelegen sind, ausgehend, die schönsten Büschel bilden, in welchen die einzelnen Gefässe sowohl untereinander, als mit denen anderer Gruppen anastomosiren (vgl. Fig. 1). Merkwürdigerweise waren diese Gefässkanäle noch im Schliff blutig gefärbt, worauf ich aber keinen besonderen Werth lege, da die um diese Kanäle herum gelegenen Gruppen von vergrösserten Knochenzellen ebenfalls blutig gefärbt waren. Der Blutreichthum überhaupt findet in diesem Falle seine Erklärung in dem gehinderten Blutabfluss in Folge der Verstopfung des grossen Blutleiters. Der Schliff war in diesem Falle im Vergleich mit dem wenig entwickelten Heerde gross genug, um

zu zeigen, dass nur etwas weiter von diesem Heerde sich durchaus nichts Aehnliches findet. Wirkliche Gefässwandungen in diesen neugebildeten Gefässkanälen nachzuweisen, ist mir zwar weder an diesem noch an dem in Spiritus aufbewahrten Schädel gelungen. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass in Fällen, wo es zu einer endgültigen Ausbildung von Gefässen kommt, was natürlich nur bei einer Wendung des Prozesses zur höheren Organisation und nicht zum gummösen Zerfall vorkommen kann, die ganze Anordnung so verändert wird, dass man nicht mehr neugebildete von präexistirenden Gefässen wird unterscheiden können. So verhält es sich z. B. bei der sklerosirten Diploe, die das Aussehen von normaler compacter Knochensubstanz annimmt, wobei nicht eine einfache Ausfüllung der Markhöhlen, sondern eine Ausbildung von neuen die Gefässe umgebenden Lamellensystemen wahrgenommen wird. Die Gefässneubildung, um die es sich hier handelt, muss vielmehr nur eine passagere Bedeutung, ähnlich der am Granulationsgewebe auftretenden, haben. Die neugebildeten Gefässkanäle sieht man quer aus und quer ein durch die Knochenlamellen hindurch in den verschiedensten Richtungen verlaufen (vgl. Fig. 3). Dieses Verhalten, welches am schönsten an entkalkten mit Carmin gefärbten Schnitten, bei welchen die lamellöse Structur sehr deutlich hervortritt, zu erkennen ist, lässt die Neubildung auch da, wo man nur wenig characteristische Bruchstücke hat, unterscheiden. Fernere Anhaltspunkte für die Unterscheidung gibt die Unregelmässigkeit des Lumens, welches sehr oft knotig erscheint, an gewissen Stellen sich auf einmal erweitert oder verschmälert; diese Eigenschaften theilen übrigens die neugebildeten Kanäle mit den krankhaft erweiterten; dann findet man aber noch Anhängsel, die evident blind endigen. Neben dieser Kanalisation des Knochens, welche als Gefässneubildung aufzufassen ist, schreitet aber bei der Krankheit, von der wir sprechen, eine andere her, welche eine rein zerstörende Bedeutung hat, indem durch sie die Knochensubstanz allmählich durch ein auf einer ganz niedrigen Organisationsstufe stehendes oder ganz dem Untergange gewidmetes Gewebe, das Gummigewebe, ersetzt wird. Es taucht also die Frage auf: Wie verhält sich die eine Kanalisation zu der anderen? Diese Frage ist dahin zu beantworten, dass die Erscheinung der Kanalisation im Knochen zu vergleichen ist mit den Erscheinungen der

Entzündung in anderen Geweben, durch welche ja auch späterhin die verschiedensten Resultate erreicht werden können. Wirklich kann man von den ersten Anbildungen neuer, wenn auch gefässhaltiger Kanäle im Knochen durchaus nicht sagen, ob sie zu einer Neubildung von Knochensubstanz oder zu einem gummösen Zerfall der existirenden führen werden.

Die Kanalisation des Knochens, d. h. die Ausgrabung neuer Kanäle in der festen Knochensubstanz entsteht nach meinen Untersuchungen vermittelst des Zusammenflusses anormal vergrösserter Knochenzellen und ihrer Ausläufer. Ich habe schon früher die Reihen stark vergrösserter Knochenzellen erwähnt, die man an den Rändern der Zerstörungskanäle findet. Solche deutlich vergrösserte Knochenzellen und zwar immer in einer gewissen regelmässigen Anordnung, reihenweise oder in Kreisform, findet man schon an Stellen, wo die eigentliche Zerstörung noch nicht sichtbar ist, aber doch in deren unmittelbarer Nähe. Durch die Vergrösserung der Zellen müssen die von ihnen gebildeten Lücken einander näher rücken, und zwar vorwiegend in der Richtung ihrer längsten Axe, ausserdem findet dabei noch eine sehr merkliche Erweiterung einzelner der sie verbindenden Kanälchen statt, welche sogar viel evidenter sein kann, als bei den Zellen selbst. Man muss daher schon a priori zu dem Schluss kommen, dass dieser Prozess bei einem gewissen Höhegrade es zur Bildung von grösseren Höhlen bringen wird und zwar, da das Verschmelzen der Zellen schneller in einer gewissen Richtung, der ihrer Längsaxe entsprechenden, geschehen kann, zur Bildung von kanalförmigen Höhlen. Selbstverständlich wird die Kanalbildung auf diesem Wege nur da zu Stande kommen können, wo mit der Vergrösserung der Zellen nicht ein umfanglicher diffuser Zerfall, wie bei der gewöhnlichen Caries, eintritt. ist aber nicht ein Raisonnement, was mich zum Forschen in ser Richtung bewogen hat. Ich war vielmehr bei meinen Unterhungen durchaus nicht von irgend welcher Idee präoccupirt und , nachdem ich auf Bilder gestossen bin, die die Annahme einer schmelzung der Knochenzellen zu Kanälen sozusagen aufdrangen, de mir die Bedeutung der Gruppen von vergrösserten Knochenen klar, auf die ich früher keine grosse Bedeutung legen wollte. 4 stellt Bilder von Kanalbildungen durch Verschmelzen der en und ihrer Verbindungsausläufer dar. A ist ein noch stehen

gebliebenes aber dem Untergange ganz nahes Knochenbälkchen aus einem Schliff vom Zerstörungsrande des Heerdes a Schädel VII. Rechts ist eine ganz ausgebildete kanalförmige Ausgrabung, an der nur der leicht wellenförmige Rand, in welchen Zellenkanälchen münden, auf die Entstehungsart noch hinweist; links dagegen sieht man eine Reihe Zellen mit erweiterten Ausläufern, die theils schon zusammengeschmolzen, theils dem Zusammenschmelzen ganz nahe sind. B ist eine Stelle aus demselben Schliff, wo die Knochenzellen von der Kante her zu Gesicht kommen; dem entsprechend stellt sich auch die durch ihre Verschmelzung entstehende Lücke als schmaler Spalt, den man aber, da er schief zur Schlifffläche gestellt ist, bei einer tieferen Einstellung des Mikroskops sich nach links hin erweitern sieht; sehr schön ist an diesem Bilde die Vereinigung der Ausläufer benachbarter Zellen mit dem neugebildeten Spalt. Ich muss noch hinzufügen, dass diese Abbildungen streng dem mikroskopischen Bilde entsprechen, dass sie daher an Ueberzeugungskraft der Natur nachstehen, da daran die Vervollständigung der Bilder, die man durch verschiedene Einstellung erhält, fehlen muss.

Die Gruppirung der vergrösserten Knochenzellen ist, wie schon oben bemerkt, keine zufällige; man findet sie, hauptsächlich an Stellen, wo noch keine eigentliche Zerstörung stattgefunden hat, in Zügen angeordnet, die auf dem Querschnitt eine kreisförmige Gruppe geben. Solche Gruppen erscheinen, wenn die Lücken mit Luft gefüllt sind, schon bei schwacher Vergrösserung als dunklere Stellen, die sich in die einzelnen schwarzen Fleckchen der Knochenzellen auflösen. Durch das Grösserwerden der Zellen rücken sie allmählich näher, und je nach dem Entwickelungsgrade finden sich in solchen Gruppen auch schon grössere Lücken, die durch das Verschmelzen einzelner zu Stande gekommen sind. Vergleicht man solche Züge von dichter aneinander liegenden Knochenzellen mit den benachbarten Knochenpartien, so muss man zur Vorstellung kommen, dass in vielen Fällen das dichtere Aneinanderliegen nicht nur durch die Vergrösserung der einzelnen Zellen, sondern auch durch eine Vergrösserung ihrer Zahl auf einem bestimmten Raum bedingt ist. Eine solche Annahme einer pathologischen Vermehrung der Zellen wäre aber gar zu schwierig und ich habe auch durchaus keine Bilder gesehen, die sich darauf deuten liessen. Man

findet aber auch in ganz normalen Knochen Züge von dichter angelegten, in der Grösse nicht wesentlich von den anderen abweichenden Knochenzellen und ich glaube mich überzeugt zu haben, dass diese Züge zwischen den Kanälen so angelegt sind, dass sie als Hülfsbahnen für die Säftebewegung zu betrachten sind, indem ein Zug zwei unweit von einander verlaufende, aber nicht direct communicirende Gefässkanäle verbindet. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass gerade an diesen präformirten Zügen die Neubildung von Kanälen vor sich geht. Für die Neubildung von eigentlichen Gefässkanälen wäre diese Erklärung noch plausibler, deswegen, weil es leichter zu begreifen ist, dass eine für plasmatische Ströme bestimmte Bahn sich in eine Blutbahn verwandelt. Merkwürdig ist es noch, dass gerade die neugebildeten Gefässkanäle auch von den schönsten Zügen vergrösserter und nahe an einander liegender Zellen umgeben sind; z. B. an dem oben beschriebenen Präparat vom Schädel IV, wo gerade auch die Zellen dieser Züge blutig tingirt erscheinen. An durch Carmin gefärbten Schnitten von entkalkten (pathologischen) Knochen zeichnen sich die Züge mit dichterer Zellenanlage durch eine besonders lebhafte Färbung aus und ich glaube nicht, dass diese intensive Färbung nicht allein durch die Füllung der Zellen mit ihren Ausläufern zu erklären sei, sondern dass sie abhängt von einem schon veränderten Verhalten der Grundsubstanz selbst, wie es von den Streifungen zwischen den Lamellen, die dieselbe lebhafte Farbe haben, anzunehmen ist. Es können aber auch ganz gewiss ohne präexistirende Anlage einzelne Zellen durch ihre Vergrösserung verschmelzen, und so Anfangs mehr beschränkte Defecte in der festen Knochensubstanz hervorbringen.

Wenn die Neubildung von Kanälen nach einem gewissen eben beschriebenen Vorgange zu Stande kommt, so geschieht die gleichzeitige Erweiterung der schon normal existirenden oder neuangebildeten, die viel mehr zur eigentlichen Einschmelzung des Knochens beiträgt, nicht immer auf einem und demselben Wege. Vor Allem ist das gröbere histologische Verhalten nicht immer gleichartig. Ausgrabungen in Form von Zellenterritorien, lacunäre Einschmelzung scheinen nach meinen Erfahrungen nur die Ausnahme zu machen. Ich fand sie nur am Schädel I und zwar sowohl in den Heerden der Stirnschuppe, als der oberen Orbitalwand, und ausserdem an den beiden Sequestern vom Schädel VII. Sonst aber fand ich die

Wandungen der Zerstörungshöhlen von den kaum gebildeten Kanälen angefangen bis zu bedeutenden Höhlen ganz glatt. Abzurechnen sind die gröberen knotenförmigen Erweiterungen der neugebildeten Kanäle und die kaum merklich angedeutete wellenförmige Beschaffenheit des Randes, welche (Fig. 4A) aber keine eigentliche lacunäre Einschmelzung ist, wie man sie z. B. bei der gewöhnlichen Caries findet, und wie ich sie auch bei einer gewöhnlichen, in Folge einer Amputation entstandenen Ostitis an einem in Erweiterung begriffenen Knochenkanal gesehen habe. Auffallend war mir der Unterschied bei Schnitten, die ich im durch Chromsäure entkalkten Knochen durch den Heerd a vom Schädel VII angestellt habe: während die vielfach durchbrochenen Ränder des eigentlichen Knochendefects glatt erschienen, zeigte das davon nur durch einen ganz schmalen Streifen von Gummimasse getrennte Sequestertheilchen die schönste lacunäre Einschmelzung. Ich wäre demnach geneigt, die lacunäre Form einer besonders energischen Einschmelzung zuzuschreiben (im Falle 1 ist eben der kurzen Dauer der Krankheit wegen ein rapider Verlauf anzunehmen). Der sonst ganz langsam fortschreitende Zerstörungsprozess bei Syphilis bringt es aber nicht zur Ausbildung von Zellenterritorien entsprechenden Gruben. Bekanntlich ist es sehr schwierig, für die lacunäre Einschmelzung den Nachweis der Beziehung der einzelnen Gruben zu Zellenterritorien zu liefern. Mir ist das auch schlecht gelungen, jedoch habe ich an einem Präparat Bilder gesehen, die ganz darauf hinweisen. Es handelt sich um einen flach abgeschliffenen Theil der Glasplatte von der zerfressenen oberen Wand der Orbita vom Schädel I. Dieser Schliff, auf welchem die erweiterten Kanäle auf dem Querdurchschnitt zu sehen sind, zeigte ganz colossal vergrösserte Knochenzellen und da fand ich denn welche, die durch die Zerstörung halb eröffnet, halbmondförmige gezackte Bilder darstellten, welche an der Bildung des wellenförmigen Randes der Knochenlücke theilzunehmen schienen.

Die andere Art der Knochenzerstörung schreitet selbstverständlich auch auf dem Wege der Erweiterung der Kanäle, aber nicht in lacunärer Form vor und für sie hat die Vergrösserung der Zellen durchaus keine wesentliche Bedeutung. Der gewöhnliche Weg, den die Einschmelzung dabei verfolgt, ist der der allmählichen Auslaugung der Salze, also durch vorläufige Umwandlung in osteoide

Substanz, was R. Volkmann im Allgemeinen halisteretischen Knochenschwund nennt. Schon bei ganz gewöhnlich angestellten trockenen Schliffen durch eine afficirte Knochenstelle findet man zwischen den erweiterten Kanälen einzelne Knochenbalken, die durch eine weniger lichtbrechende, etwas getrübte Grundsubstanz ausgezeichnet sind, und an welchen die Knochenzellen, die bald vergrössert, bald aber von normaler Grösse sind, ihre zackige Umwandung zum Theil eingebüsst haben; die die Zellen verbindenden Knochenkanälchen sind dabei grösstentheils unsichtbar geworden. Ferner aber kann man manchmal in einem solchen Schliff zwischen den Kanälen auch Brücken von einem schon ganz fibrösen Aussehen finden, deren Verhalten zu den Knochenkanälen ihre Abstammung aus eigentlicher Knochensubstanz nicht verkennen lässt und an welchen immer noch ganz zackenlose, ovale Knochenzellen, wenn auch mit Schwierigkeit, zu erkennen sind. Zur ferneren und eigentlichen Erkenntniss des Verhaltens der Tela ossea zu der sie ersetzenden weichen Masse sind natürlich Schnitte durch entkalkten Knochen, an welchem die Weichtheile erhalten sind, nothwendig. Solche Schnitte können aber natürlich keine Auskunft über den verschiedenen Kalkgehalt der Theile liefern, auch lässt sich das Verhalten der Knochenzellen und insbesondere der sie verbindenden Kanälchen an entkalkten Präparaten sehr schlecht übersehen; es ist daher nothwendig, beide Untersuchungsmethoden zu vereinigen. Demgemäss habe ich, nachdem ich zuerst durch Schliffe[1]) Einsicht von dem Zustande der Knochenzellen und ihrer kanalartigen Aus-

[1]) Als die bequemste Art, Schliffe herzustellen, hat sich mir das Bearbeiten auf dem Schliffsteine mittelst glatter flacher Korkplättchen von entsprechender Grösse ergeben. Auf diese Art kann man in der kürzesten Zeit sehr brauchbare mikroskopische Präparate sogar von den kleinsten unregelmässigen Knochenpartikelchen herstellen. Da die Präparate durch Poliren zu stark leiden, so müssen sie in Flüssigkeit eingebettet untersucht und aufbewahrt werden. Will man die Knochenzellen und ihre Kanälchen möglichst deutlich machen, so lässt man sie durch Austrocknen des Präparats sich ganz mit Luft füllen, und schliesst dann gleich in Flüssigkeit ein, wobei die Luft nicht verdrängt wird. Hat man Ursache für eine mögliche Erhaltung der sich leicht verändernden Attribute des Knochens, wie der Knochenkörperchen bei frischen Präparaten oder des Blutgehaltes der Gefässkanäle zu sorgen, dann schleift man statt mit gewöhnlichem Wassers mit einer ½procentigen Salzlösung und trägt Sorge dafür, dass das Präparat nie zum Eintrocknen kommt.

läufer genommen habe, Stücke von den Heerden a und b des in Spiritus aufbewahrten Schädels VII mit den sie bedeckenden Häuten durch $1\frac{1}{2}$—2 proc. Chromsäurelösung mit einer ganz minimalen Zugabe von Salzsäure während 6—8 Wochen behandelt, und dann mikroskopische Schnitte daraus gefertigt und zwar gleichzeitig durch den Rand des Defects und durch den Sequester. Zur Beurtheilung des Zustandes, in welchem der Knochen nach der langen Aufbewahrung im Spiritus und der oben angegebenen Behandlung sich befand, will ich erklären, dass in den Knochenzellen überall sich ganz gut erhaltene, aber stark geschrumpfte Knochenkörperchen vorfanden, die zwar die Zelle bei weitem nicht ausfüllten, aber doch im Kleinen einen mehr oder weniger genauen Abguss der zackigen Form der Zelle darstellten. Da, wo die Zellen vergrössert waren, zeigten sich auch vergrösserte Körperchen, die merkwürdigerweise auch verhältnissmässig viel weniger geschrumpft, als die von normaler Grösse erschienen, indem zwischen ihnen und dem Rande der Zellen ein verhältnissmässig kleinerer heller Saum sich zeigte. Fortsätze in den Knochenkanälchen habe ich nicht gefunden, wie sie auch am normalen Knochen unter solchen Verhältnissen nicht zu sehen sind, ebensowenig konnte ich Kerne in den Körperchen unterscheiden. (Viele sonstige Angaben über die Kerne mögen wohl auf die geschrumpften Körperchen selbst zurückzuführen sein.) Studirt man nun einen Schnitt durch Knochen und Gummimassen, so findet man vor Allem als groben Beweis dafür, dass die Gummimassen aus einer Umwandlung der Knochensubstanz hervorgehen, das Persistiren in den weichen Massen der Gefässe, die ich noch an manchen Stellen mit den Stromata der Blutkörperchen gefüllt fand und die die Richtung der Haversi'schen Kanäle noch beibehalten. Sollte die andere Meinung richtig sein, dass nehmlich die Gummimassen aus einer Wucherung des Markgewebes entstehen, welche durch den Druck einen passiven Schwund der Knochensubstanz hervorbringt, so wäre es viel schwieriger zu begreifen, dass diese Wucherung und noch mehr der Druck die Gefässe unberührt lassen. Die Umwandlung der Tela ossea aber ist im Anfange wenigstens gar nicht als Wucherung zu betrachten, letztere tritt erst consecutiv ein und dem entsprechend persistiren auch die Gefässe nicht lange, indem man sie in den älteren von dem Fortschreitungsrande entfernteren Gummimassen nicht mehr findet. An Schnitten

vom Schädel VII fand ich die Gummimassen durchweg von sehr ausgesprochen fibrillärer Structur und zwar glaube ich mich überzeugt zu haben, dass überall, wo der verworrene, sich oft durchkreuzende Verlauf der vor dem Einschmelzen ganz undeutlich werdenden Knochenlamellen noch einen Schluss zuliess, dass die Richtung der Fibrillen der Richtung der Lamellen entsprach. In der fibrillären Grundsubstanz eingebettet finden sich an den allerfrischesten Einschmelzungsstellen einfache dunkel contourirte ovale Zellen ohne Kern, von einem hellen Saum umgeben, ganz so, wie sich die Knochenkörperchen in ihren Zellen vor dem letzten Moment der Einschmelzung verhalten. Etwas weiter findet man schon Zellen von verschiedener Gestalt, die gewöhnlich etwas grösser sind, sehr oft spindelförmige, auch sternförmige mit fadenförmigen Ausläufern; manche dieser Zellen haben einen deutlichen Kern. Noch weiter aber finden sich in der Grundsubstanz nur Kerne mehr oder minder dicht eingestreut. Merkwürdig ist noch in schon relativ älteren Gummimassen das haufenweise Auftreten von grossen ovalen granulirten, mit einem grossen deutlichen Kern versehenen Zellen, die ganz wie Osteoblasten aussehen. Moleculär zerfallene Massen, wie man sie nur für etwas ältere Gummata als characteristisch bezeichnet, habe ich am Schädel VII nicht gefunden, auch zeigt sich, wie man an der Beschreibung sehen kann, an den Zellen selbst nichts, was auf die Einleitung des moleculären oder fettigen Zerfalls hinweisen könnte. Nur an der Stelle, wo von dem Sequester aus die ganz bröcklichen Massen durch das Periost zur Haut drangen, zeigte die Substanz molekulären Detritus mit unförmigen grünlichen Schollen vermischt. Etwas abweichend von der eben geschilderten, Schritt für Schritt fortschreitenden Umwandlung der Tela ossea in Gummisubstanz, zeigten sich an manchen Stellen derselben Heerde vom Schädel VII verhältnissmässig grössere, aber immer nur mikroskopische Balken, wie auf einmal zerfallend. Fig. 5 zeigt in der Mitte einen solchen Balken, dessen Grundsubstanz rossschweifartig zerfällt, anfangs in einige grössere Bündel, die durch weitere Theilung sich in förmliche Fibrillen auflösen. Die Knochenkörperchen sind am Balken vor dem Zerfall stark vergrössert und haben eine unregelmässige, im Ganzen aber doch mehr abgerundete Form angenommen; zwischen den einzelnen Bündeln sieht man dann aus diesen Körperchen hervorgegangene Zellen in ganz unbestimmtem

Verhältniss zu den Bündeln stehend, die theils über sie hinübergehen, theils unter ihnen durchgehen; zwischen den Fibrillen finden sich zuletzt nur Kerne, und zwar an manchen Stellen in Nestern zusammengehäuft. Die seitlichen Knochenbalken, die man an der Figur nur angedeutet findet, zeigen im Präparat denselben fibrillären Zerfall, nur weniger deutlich ausgesprochen. Der Uebergang der Knochenkörperchen in die Zellen der weichen Masse ist überhaupt sehr schwierig nachzuweisen, indem durch die Veränderung der Form der Knochenkörperchen, welche bei dem Befreien aus den knöchernen Zellen eintritt, durch den so sehr veränderten Character der Grundsubstanz jede Aehnlichkeit mit den normalen Knochenkörperchen schwindet; jedoch lässt sich bei aufmerksamer Forschung der directe Uebergang, wie ich ihn oben geschildert habe, übersehen. Wahrscheinlich wird dieser Uebergang schon durch das Fortbestehen der zwar in der Form veränderten Knochenkörperchen an Knochenrändern, die dem endlichen Einschmelzen evident schon ganz nahe sind. Ich habe meine Beobachtungen über den directen Uebergang der Knochensubstanz in Gummigewebe an einem Schädel gemacht, an welchem ein sehr langsamer Verlauf der Krankheit und die Ausbildung eines relativ höher organisirten Gewebes stattfand; der weitere Uebergang des höher organisirten Gummigewebes in Zerfall, wie es sich auch an diesem Schädel an der Zusammenhangsstelle der Sequester mit den Hauptgummata vorfand, ist aber etwas schon ganz bekanntes. Die Abwesenheit der Verfettung der vergrösserten Knochenkörperchen, wie es bei der einfachen Caries z. B. gefunden worden ist, möchte ich bei Syphilis für constant halten, da syphilitisch entartete Knochen eben garnicht fett erscheinen im Gegensatz zu anderen Knochenaffectionen.

Von der Knochenneubildung, die die Zerstörung bei Syphilis constant begleitet und welche als ein Ausdruck der reactiven nicht specifischen Entzündung angenommen werden muss, habe ich nicht viel zu sagen. Einen Begriff von dem gröberen Verhalten der Neubildung zu der Zerstörung, welches durchaus nicht constant ist, kann man sich aus den Beschreibungen der Schädel selbst machen. Virchow's Satz, dass die Anbildung neuer Knochenmasse in dem Maasse stärker ist, als der Defect sich vergrössert, ist durchaus nicht im buchstäblichen Sinne zu nehmen. Wenn das der Fall

wäre, könnten überhaupt gar keine grösseren Defecte vorkommen, indem die Sklerose der Diploe, die eben eine Erscheinung der Knochenanbildung ist, dem Weiterschreiten der Zerstörung Schranken setzen müsste. Das ist allerdings richtig, dass man kaum einen noch so kleinen Defect finden kann, an welchem nicht schon Knochenneubildung auf der Oberfläche oder in der Diploe zu finden wäre, aber das Verhältniss zwischen Zerstörung und Neubildung ist sehr mannichfach und davon hängt zum Theil die Art der Ausbreitung der Defecte ab. Der Defect a am Schädel III ist doch schon als ein bedeutender zu betrachten und es ist dabei noch nicht zu völliger Sklerosirung der Diploe gekommen, an der äusseren Oberfläche findet sich dabei gar keine Auflagerung. Die genauere Untersuchung ergab in diesem Falle eine stärkere Verkalkung der Ränder am Grunde des Defects, welcher sich durch grössere Undurchsichtigkeit und nach Einwirkung von Säuren durch eine viel stärkere Resistenz gegen das Messer offenbarte. Die Gummimassen ossificiren nicht, wie Virchow ganz richtig bemerkt, ich will noch hinzusetzen, dass auch von den Rändern der mit Gummimassen gefüllten Aushöhlungen keine Knochenanbildung ausgeht, deshalb füllen sich auch die gebildeten Defecte nie mehr aus. Man muss dabei aber allerdings im Auge haben, dass nicht der Inhalt eines jeden erweiterten Kanales zu Gummisubstanz wird, indem es Erweiterungen gibt, die sich später durch Knochensubstanz sogar ganz stopfen. Neugebildete Knochenmasse kann übrigens später ihrerseits der gummösen Einschmelzung anheim fallen, das ist sogar ein sehr häufiger Vorgang, namentlich bei der eigentlichen Ostitis, wo sie nicht mit Periostitis gummata complicirt ist. Bei dieser findet man nehmlich auf der unterminirten und schon mehrfach durchbrochenen Glastafel osteophytäre Auflagerungen, die später sammt der Tafel zu Grunde gehen müssen; das findet sich z. B. sehr exquisit an den Heerden d und e des Schädels IX. Das, was der Erweiterung der Zerstörung Schranken setzt, ist nicht so sehr die eigentliche Neubildung, als die Sklerosirung (stärkere Verkalkung) der Ränder, die hier als Vernarbung zu betrachten ist. Man darf sich auch nicht täuschen über die Knochenneubildung an den in grösseren Defecten, wie an den bei a und c Schädel IX vorragenden Knochenmassen. In diesen Massen, die wesentlich von der Diploe stammen, gehört der Neubildung nur ihre compacte Beschaffenheit, sie sind

durchaus nicht etwa angewachsen, sondern stellen eben nur von der Zerstörung verschonte und sklerosirte Knochenpartien dar. Die höchsten von diesen Höckern erreichen eben nur die normale Höhe der umgebenden Knochenoberfläche. Beträchtlichere wirklich neugebildete Höcker an den Rändern der Defecte finden sich an meinen Schädeln gar nicht vor und ich denke, dass diese, wie man sie in Sammlungen allerdings häufig findet, vielleicht im stärkeren Grade nur bei einer Complication mit gewöhnlicher Nekrose vorkommen. Dafür aber will ich gerne zugeben, dass bei einer ausgebreiteten syphilitischen Affection der Knochen in allen seinen Theilen und, da eine ausgebreitete Affection sich fast nie auf einen Knochen beschränkt, das ganze Schädeldach an Volumen und zwar bedeutend zunimmt. Nur so kann man die exquisite Dicke der Knochen, die regelmässig bei der grösseren Ausbreitung der Affection sich findet, erklären, und nicht etwa allein durch eine Umwandlung der Osteophyten-Auflagerungen, die an der äusseren Oberfläche in bedeutenderem Maasse gar nicht vorkommen.

Summiren wir nun im Kurzen, was im Früheren gesagt ist, von der Caries syphilitica oder gummosa (der Schädelknochen), so wollen wir vor Allem sagen, dass man diesen Namen sehr passend finden muss, wenn man, wie es jetzt häufig geschieht, das Wort Caries nicht im engen Sinne, sondern als Bezeichnung für Beinfrass überhaupt, wie die Alten es gethan haben, gebraucht und dass nur diese Krankheit allein berechtigt ist, als wesentlich der Syphilis angehörend betrachtet zu werden. Die Defecte, die bei dieser Krankheit entstehen, werden gewöhnlich durch eine combinirte Einwirkung von Periostitis und Ostitis gummosa hervorgebracht, die aber auch isolirt bestehen können. Erstere gibt eine Geschwulst, die den Knochen zum Schwund bringt, durch den Druck, wie es sonstige sich neben dem Knochen entwickelnde Geschwülste auch thun, und es entsteht dann bei der regressiven Metamorphose der Geschwulst, wenn die Theile an der Körperoberfläche gelagert sind, ein für die äusseren Sinne wahrnehmbarer Eindruck. Die Ostitis hingegen, die als eine parenchymatöse specifische Entzündung zu betrachten ist. bei welcher die zelligen Elemente des Knochens eine grosse Rolle spielen, zerstört die Knochensubstanz, indem sie dieselbe eine Umwandlung in Gummimassen erfahren lässt. Die Defecte, die durch sie gesetzt werden, sind, so lange der Knochen

von seinen Häuten bedeckt ist, wenig bemerkbar. Der erste Ausgang der Ostitis scheint an die Ernährungsbahnen geknüpft zu sein, indem als erste Erscheinung die Erweiterung der existirenden Gefässkanäle und eine Neubildung von Kanälen, wahrscheinlich an Stellen, die als Säftebahnen zu betrachten sind, hervortritt. Durch diesen Umstand ist es wohl bedingt, dass ganz dünne Knochenblättchen, die sehr wenig Gefässkanäle besitzen, von der Ostitis vielleicht gar nicht afficirt werden, wofür sie aber durch periostale Wucherung desto leichter durchbrochen werden. Die weitere Auflösung des Knochens geschieht durch fortschreitende Umwandlung der Wandungen der Kanäle oder auch durch gröberen Zerfall einzelner Knochenbälkchen. Sehr bemerkenswerth bei der Ostitis gummosa ist die Möglichkeit der Sequestrirung grösserer Knochentheile, wie wir sie bei Fall VII sehen, die sich auflösen, ohne die gewöhnlichen Erscheinungen der Knochennekrose hervorzubringen. Kleine Sequesterchen bilden sich wohl regelmässig bei der Durchbrechung der äusseren Glastafel von Innen her, wobei es ja gar nicht denkbar ist, dass die Auflösung an allen Theilen zu gleicher Zeit zu Ende gehe. Die durch gummöse Umwandlung hervorgebrachten Defecte werden nie durch Knochenneubildung ausgefüllt, das Sistiren des Prozesses und gleichsam die Vernarbung der Knochenränder geschieht durch ihre Sklerosirung, d. h. durch eine Ausfüllung mit Knochensubstanz der sonst weiche Gebilde enthaltenden Lücken, verbunden mit einer stärkeren Kalkablagerung. Die Periostitis gummosa setzt überhaupt nur begrenzte Heerde, die Ostitis dagegen kann in ihrem Anfangsstadium sehr verbreitet sein, wie bei Schädel VI und VIII, tiefere Zerstörungen treten aber auch bei der Ostitis nur in Form von Heerden auf. Grössere Zerstörungen kommen gewöhnlich bei einer combinirten Einwirkung beider Prozesse durch Verschmelzung mehrerer Heerde zu Stande.

Es bleibt nun noch eine Frage zu beantworten übrig, die man sich bis jetzt noch immer bei allen Knocheneinschmelzungsprozessen stellt. Welches chemische Agens ist es, das die Einschmelzung der harten Knochenmasse oder vielmehr ihrer Kalksalze hervorbringt? Ich glaube aber, dass diese Frage für den Knochen nur in demselben Sinne berechtigt ist, wie für die Umwandlungen der weichen Gewebstheile, deren Chemismus uns auch noch fast gänzlich unbekannt ist. Wenn man aber für die Auflösung des Knochens

irgend welche besonderen Agentien, die Entwickelung einer besonderen Säure verlangt, so ist das nur auf der Auffassung des Knochens als träge Masse gegründet; diese Auffassung ihrerseits gründet sich nur auf der Widerstandsfähigkeit des todten Knochens oder vielmehr seines Kalkgerüstes gegen die groben Einwirkungen des Messers, der Fäulniss u. dgl. Die in den Bestand des Knochens eingehenden Kalksalze sind aber für thierische Flüssigkeiten gar nicht so unlöslich, dass bei der energischen Säftebewegung, die im Knochen während des Lebens vor sich geht, nicht ein beständiger Umsatz anzunehmen wäre, und in diesem Falle lässt sich der grössere oder geringere Salzgehalt der Knochen und auch ihr gänzlicher Schwund auf ganz gewöhnliche Veränderungen der Lebensvorgänge zurückführen. Von der hohen Lebensthätigkeit und Lebensbedeutung der Knochen haben aber in der letzten Zeit Neumann's Untersuchungen über die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung die schönste Illustration geliefert.

IX.

Ueber die Endigung der Nerven im eigentlichen Gewebe und im hinteren Epithel der Hornhaut des Frosches.

Von Dr. H. Lipmann in Berlin.

(Hierzu Taf. VII.)

Die Angaben über den feineren Verlauf und die Endigung der Nerven im Gewebe der Hornhaut, und zwar hier zunächst des Frosches, gehen bis zum heutigen Tage ziemlich schroff auseinander. Während frühere Forscher, unter ihnen Kölliker, His und J. Arnold, sich mit der Annahme eines terminalen Netzes begnügten, ist die Frage durch Kühne auf's Neue lebhaft angeregt worden, ohne jedoch bis jetzt einen bestimmten Abschluss erreicht zu haben. Nach letzterem [1]) sollen bekanntlich die Nerven der Substant. propr.

[1]) Gazette hebdomadaire. Tome IX. No. 15. Paris 1862. und Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1864.

der Hornhaut durch die ganze Dicke derselben mit den Hornhautkörperchen zusammenhängen. Diese Verbindung wird durch die Ausläufer der letzteren vermittelt, in welche die Nerven continuirlich übergehen sollen, um mit der eigentlichen Zellsubstanz, dem sog. Protoplasma, einfach zu verschmelzen.

Diese Angaben wurden bald von mehreren Seiten bestritten. So hält Sämisch[1]) an dem terminalen Netz der früheren Autoren fest. Engelmann[2]) kommt zu keinem bestimmten Resultat, wenngleich er in einzelnen Fällen Uebergänge feinster Nerven in Zellausläufer und ebenso scheinbar freie Endigungen in der Intercellularsubstanz gesehen hat. Auch Kölliker[3]) endlich bleibt bei der Annahme eines wirklichen Endnetzes stehen.

Die Untersuchungs-Methoden sind von Engelmann (a. a. O.) einer eingehenderen Kritik unterzogen worden, der ich in vielen Punkten zustimmen und auf die ich hier verweisen muss. Derselbe empfiehlt die Untersuchung der Hornhaut im frischen, d. h. überlebenden Zustande, ohne jede Anwendung von Reagentien, als am geeignetsten. So schätzbar diese Methode aber auch, insbesondere für die Controle, sein mag, so leistet sie doch nicht Alles und ich bin daher immer wieder zum Goldchlorid zurückgekehrt. Die Goldfärbung erleichtert die Verfolgung der feinsten Nervenverzweigungen, bringt gewisse, unten zu erörternde Verhältnisse innerhalb der Zellen selbst zur Anschauung und die zugleich eintretende Härtung gestattet, Flachschnitte von beliebiger Feinheit anzufertigen, welche den Ueberblick in hohem Grade erleichtern. Allerdings wird man unter einer grösseren Anzahl von Präparaten immer nur verhältnissmässig wenige brauchbar finden. Häufig werden die Hornhautzellen auf's Schönste gefärbt sein und die feineren Nervenverzweigungen nur mangelhaft. Am besten ist es, die Untersuchung der Präparate schon vor vollständig erfolgter Reduction zu beginnen und sie dann von Zeit zu Zeit immer wieder fortzusetzen.

Pinselt man nun von einer zur Untersuchung geeigneten Cornea das hintere Epithel vorsichtig ab, so dass die Elastica erhalten bleibt, und fertigt Flachschnitte, welche nur die beiden hintersten Zelllagen

[1]) Beiträge zur norm. u. patholog. Anatomie d. Auges. Leipzig 1862.
[2]) Ueber die Hornhaut des Auges. Leipzig 1867.
[3]) Gewebelehre. 5. Aufl. S. 659.

umfassen, so erhält man ein Präparat, welches für das Studium der Nervenverzweigungen vortrefflich geeignet ist. Es wäre, nach den eingehenden Beschreibungen, welche frühere Beobachter bereits davon geliefert haben, überflüssig, hier nochmals in die Details derselben einzugehen. Man constatirt leicht, dass die am Skleralrande eintretenden Stämmchen markhaltiger und blasser Fasern durch fortgesetzte Verästelung resp. Theilung in eine bedeutende Anzahl sehr feiner, nach Anwendung von Reagentien meist varicöser Fibrillen zerfallen, welche eine Dicke von im Mittel 0,0003 Mm. haben mögen. Diese Fibrillen bilden vorwiegend in den hinteren Lagen der Hornhaut die bekannten wirklichen Netze von quadratischer oder mehr rhomboidaler oder auch ganz unregelmässiger Form, welche in den verschiedensten Niveauhöhen, bis zur Berührung, über einander weg laufen und der Verfolgung der einzelnen Fasern die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen. Diese Netze sind es, welche von den meisten früheren Autoren für terminal gehalten wurden. Aus ihnen zweigen sich indessen noch feinere, an der Grenze der Messbarkeit liegende Fäden ab, deren Endigungsweise unten näher besprochen werden soll.

Diese feinsten Fädchen kommen nur schwierig und bei sehr sorgfältigem Suchen mit starken Vergrösserungen zu deutlicher Wahrnehmung; man kann oft eine ganze Reihe von Präparaten durchmustern, ohne mehr als Spuren davon zu sehen. Von früheren Untersuchern scheint nur Engelmann dieselben zu kennen; wenigstens gibt u. A. Kühne an, dass seine feinsten Fasern schon bei einer Vergrösserung von 400 : 1 deutlich einen doppelten Contour erkennen lassen. Jene stellen sich indessen selbst mit Hartnack Syst. X Ocul. III als einfache, meist wenig gewundene, nicht, oder doch nur andeutungsweise varicöse Linien dar, welche oft nur durch den Zusammenhang mit unzweifelhaften Nerven als solche erkannt werden können.

Ziehen wir nunmehr die Beziehungen aller dieser Nervenverzweigungen zu den Hornhautkörpercken in Betracht, so zeigt sich, dass sowohl die Scheide der stärkeren Stämmchen als der schmaleren, nur wenige Fasern enthaltenden Bündel hie und da mit Ausläufern der ersteren in Verbindung steht. Diese wird gewöhnlich durch einen kurzen breiten Ast bewirkt, dessen Contouren zuweilen unter leichter trichterförmiger Erweiterung in den des

Nervenstämmchens übergehen. Ferner schienen feinere Zweige und einzelne mittelfeine Fasern in einigen Fällen und zwar meist durch Vermittelung eines breiten Ausläufers in das Körperchen selbst einzutreten, an seinem Rande eine Strecke weit, ja, an dem halben Umfang desselben entlang zu ziehen und es dann an der entgegengesetzten Seite wieder zu verlassen. Die Entscheidung, ob hier ein wirkliches Eintreten von Nerven in den Zellraum stattfindet, ist indessen bei dem so sehr geringen Dickendurchmesser desselben an den Rändern, selbst mit starken Vergrösserungen, fast nirgends sicher zu treffen. Sie ist aber auch für unseren Zweck ziemlich gleichgültig, denn es steht fest, dass in allen diesen wie in den oben bezeichneten Fällen (und man sieht leicht, dass die grosse Mehrzahl der Kühne'schen Bilder, s. Taf. VI und VII, hierher gehört) von einer Verschmelzung der Nerven mit dem Zellinhalt nicht die Rede ist. Schon das Caliber der betreffenden Stämmchen und Fasern muss gegen die Annahme eines solchen Verhaltens Bedenken erregen. Man sieht jedoch auch in allen Fällen unzweifelhaft, dass die verbindenden Zellausläufer, blass und fein granulirt, nichts von Nerven enthalten und dass die letzteren selbst dann, wenn sie den Zellkörper wirklich zu durchsetzen scheinen, immer mit scharfem Contour sich von dem Inhalt desselben absetzen und nirgends mit ihm in Verbindung treten.

Anders gestaltet sich die Sache mit den feineren und feinsten Fasern. Hier begegnen wir nicht gerade selten Bildern, in welchen ein Zusammenhang der ersteren mit Zellausläufern nicht von der Hand zu weisen ist. Dieser Zusammenhang stellt sich gewöhnlich als ein continuirliches Uebergehen sehr feiner Fasern in Ausläufer von ungefähr gleichem Durchmesser dar; einige Male sah ich dieselben auch in breite Ausläufer seitlich gleichsam einmünden. Studirt man solche Uebergänge an günstigen Objecten mit starken Vergrösserungen, so gelingt es bisweilen, die feine Nervenfaser als solche noch innerhalb des blassen Ausläufers eine kurze Strecke weit zu verfolgen. Hierbei ist auffallend, dass es nicht immer die feinsten Fasern sind, welche auf die beschriebene Weise mit dem Körperchen in Verbindung zu stehen scheinen: ein Umstand, den auch Engelmann urgirt hat und der zur äussersten Vorsicht in der Entscheidung über diese Verhältnisse auffordert.

In einer anderen Reihe von Fällen sieht man ein feinstes

Fädchen der oben beschriebenen Art entweder schon kurz nach seiner Abzweigung oder, nachdem es bereits eine längere Strecke durchlaufen hat, zwischen zwei Zellausläufer hindurch direct an den Contour der Zelle treten und hier scheinbar plötzlich, wie abgeschnitten, enden.

Gerade dieser letztere Umstand war es, welcher dazu aufforderte, den Hornhautkörperchen selbst grössere Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden. An Präparaten nehmlich, in welchen die Nerven in erforderlicher Weise gefärbt sind, pflegen die ersteren in allen ihren Theilen ebenfalls ein dunkles Colorit zu zeigen, welches für die Beobachtung eines etwaigen Eindringens des Nerven in das Innere derselben nicht günstig ist. Der eigentliche Zellinhalt erscheint bis in die grösseren Ausläufer hinein ziemlich grob granulirt; in ihm hebt sich constant, zuweilen in scharfer Begrenzung eine ganz dunkel gefärbte Masse von rundlicher ovaler oder ganz unregelmässiger Form ab, welche die Goldfärbung des eigentlichen sog. Protoplasma zeigt. Der Kern selbst ist gleichmässig fein granulirt, mehr oder weniger dunkel gefärbt und enthält, ausser einer unbestimmten Anzahl sehr feiner glänzender Körnchen, 1 bis 3 bei starken Vergrösserungen deutlich bläschenförmig erscheinende rundliche oder, wenn das Präparat im frischen Zustande etwas gezerrt worden war, auch wohl kolbige Kernkörperchen von verschiedener Grösse und durchaus regelloser Lage. Sie erscheinen constant in eine hellere, nicht granulirte Substanz eingebettet, welche sich von dem übrigen Kerninhalt ziemlich scharf absetzt und auf dem optischen Querschnitt als eine schmale, helle Zone den Nucleolus umgibt.

Betrachtet man nun günstige Objecte, an denen die Zellen und namentlich der Kern derselben nur blass gefärbt und schwach granulirt sind, bei starker Vergrösserung, so zeigt sich verhältnissmässig leicht, dass die Nucleoli je mit einem äusserst zarten und feinen, meist ziemlich starr verlaufenden Fädchen in Verbindung stehen, welches von irgend einer der Fläche parallelen Richtung her quer den eigentlichen Zellraum und den Kern durchsetzt und sich stets central in den Nucleolus inserirt. Diese Fädchen sind, wenngleich nur undeutlich, schon an der frischen ca. 2 Stunden in Humor aqueus aufbewahrten Hornhaut sichtbar. Sehr schön und deutlich treten dieselben aber hervor, wenn man ein solches Prä-

parat mit einigen Tropfen einer verdünnten Goldchloridlösung (circa $\frac{1}{10}$ pCt.) untersucht. Man kann dann nicht selten, wenn auch nur auf kurze Zeit, diese Fädchen durch die ganze Zelle hindurch und noch eine Strecke darüber hinaus verfolgen; bald aber machen die stärker auftretenden Gerinnungen das Präparat unbrauchbar.

Der Verlauf dieser feinsten Fasern nach dem Zellumfang hin ist, wie schon bemerkt, ein ganz unbestimmter. Zuweilen verlieren sie sich in dem meist stark granulirten Zellinhalt; häufig sind sie durch eine kurze Strecke in einen der zahlreichen Ausläufer zu verfolgen; in vielen Fällen endlich treten sie an einen von Ausläufern freien Theil des Zellcontours. Nichts lag nun näher, als die Vermuthung, dass diese Fasern mit den in der Intercellularsubstanz verlaufenden feinsten Nerven in continuirlichem Zusammenhange stehen mögen, und eine sorgfältige Untersuchung hat ergeben, dass dem in der That so ist: Die Nerven des eigentlichen Hornhautgewebes endigen in den Nucleolis der Hornhautkörperchen.

Der Nachweis dieses Verhaltens ist nicht ohne Schwierigkeit. Wie oben erwähnt, kommen die feinsten Nerven in der Intercellularsubstanz nicht gerade häufig in genügender Weise zur Anschauung und gerade in solchen Fällen sind wiederum die Corneakörperchen für die Beobachtung meist nicht günstig, d. h. man sieht dann eben einfach nichts von den beschriebenen intercellulären Fädchen. Es bedurfte daher des aufmerksamsten Studiums einer grossen Anzahl von Präparaten, um obiges Factum in der erforderlichen Klarheit zu constatiren. Dies ist mir bisher nur in solchen Fällen gelungen, in denen der Nerv direct in den Zellkörper selbst eindrang, während mir die Verfolgung desselben durch einen Ausläufer hindurch bis an den Nucleolus nicht möglich war. Trotzdem muss ich es für höchst wahrscheinlich halten, dass eine grosse Anzahl von Endfäden den eben bezeichneten Weg nimmt.

Ich habe oben angegeben und es ist auch schon aus früheren Arbeiten hinlänglich bekannt, dass der Nervenreichthum in den hintersten Lagen der Cornea ganz besonders gross ist und den der vorderen bei Weitem übertrifft. Am dichtesten und reichhaltigsten sind die Verzweigungen unmittelbar unter der Elastica post. Dieser Umstand deutete schon darauf, dass hier eine grosse Anzahl Nerven etwa noch in eigenthümlicher Weise endigen möge. Pinselt man

nun an einem günstigen Object das Epithel ab, so zeigt sich, dass zahlreiche feinste Fasern die Elastica meist in schräger Richtung durchbohren und unmittelbar unter das Epithel treten. Hier zeigen sich nun ähnliche und noch grössere Schwierigkeiten, als bei der Verfolgung der Nerven im Gewebe der Hornhaut selbst. Unter den meist stark granulirten und dunklen Epithelzellen, welche nach leichtem Pinseln noch immer inselweise stehen bleiben, verschwinden jene zarten Fäden spurlos und es bleibt kein anderer Weg, um weiter zu kommen, als der bereits oben eingeschlagene, nehmlich von den Epithelzellen selbst auszugehen. Und, um es kurz zu sagen, auch hier hat dies Verfahren mit den oben angegebenen Methoden zu einem ganz ähnlichen Resultat geführt: Die Nucleoli der hinteren Epithelien stehen constant je mit einer äusserst feinen Faser in Verbindung. Diese verläuft innerhalb des Kerns noch parallel der Oberfläche, lässt sich dann aber nur durch leichte Senkung des Tubus durch die Zellen selbst und darüber hinaus verfolgen. Die Kerne der hinteren Epithelien haben meistens mehr als einen Nucleolus, in der Regel zwei, zuweilen drei, in seltenen Fällen vier. Die Fäden einer grösseren Gruppe von Zellen verlaufen nun gewöhnlich in nahezu derselben Richtung, während die zu demselben Kern gehörigen in der Regel etwas convergiren und sich bisweilen schon innerhalb der Zelle, meist erst eine kurze Strecke ausserhalb derselben zu einer Faser vereinigen. Doch ist dies keineswegs constant. Der Nachweis des Zusammenhangs dieser Fasern mit den die Elastica durchbohrenden Nerven ist mir nun allerdings bisher nicht gelungen; die grosse Zartheit des Objects, neben den schon erwähnten sonstigen Hindernissen erklären dies zur Genüge. Trotzdem halte ich es doch für kaum zweifelhaft, dass ein solcher Zusammenhang auch hier vorhanden ist und dass wir es demnach hier mit einer Endigung der Nerven in den Nucleolis der Zellen des hinteren Epithels zu thun haben.

Ich muss nun noch eine Beobachtung erwähnen, die leicht zu Irrthümern führen kann, ja die, wie ich glaube, schon dazu geführt hat. An manchen Präparaten sieht man nehmlich nicht selten Fasern von mittlerer oder selbst geringerer Feinheit mit einer kolbigen oder birnenförmigen Anschwellung plötzlich scheinbar enden und Krause[1]),

[1]) Die terminalen Körperchen. Göttingen 1860.

der diese Gebilde nur zwei Mal an Essigsäurepräparaten gesehen, hat dieselben auch wirklich als eigenthümliche Endigungen aufgefasst. Ich halte diese Dinge für Kunstprodukte, hervorgebracht durch Zerrung resp. Zerreissung der Nervenröhren und Austritt des Inhalts derselben an der Rissstelle. Derartige kugelige oder kolbige Anschwellungen zeigen sich nehmlich in demselben Präparat hier und da auch in der Continuität von Nervenfasern und auch von vielen jener scheinbaren Enden aus kann man bei starker Vergrösserung noch eine sehr zarte, ganz ungefärbte Faser sich fortsetzen sehen, welche nach kurzem Verlauf in eine deutliche Nervenfaser übergeht und ganz den Eindruck einer ihres Inhalts beraubten Scheide macht.

Werfen wir nunmehr einen Blick auf die gewonnenen Resultate, so haben wir hier zwei Thatsachen vor uns, deren Analogie mit einer Reihe von neueren Erfahrungen auf dem Gebiete der peripherischen Nervenendigungen wohl kaum einer Erwähnung bedarf. Ich möchte hier nur auf die von Hensen[1]) bereits vor längerer Zeit beschriebenen und abgebildeten[2]) Nervenendigungen in den Nucleolis der Epithelzellen des Schwanzes der Froschlarve hinweisen. Hensen's Angaben wurden bisher von keiner Seite bestätigt; Kölliker und Eberth erhielten nur negative Resultate. Trotzdem hält ersterer seine Angaben in einer neueren Arbeit[3]) in vollem Umfange aufrecht und es scheint mir die Uebereinstimmung, welche sich nicht nur in den Endigungen, sondern, soviel ich sehe, auch in den feineren Verzweigungen der Nerven in beiden Organen, in der Haut und der Cornea, zeigt, ein wohl zu constatirendes Factum, für dessen Erklärung jedoch die jetzt geltenden morphologischen und entwicklungsgeschichtlichen Anschauungen über die in Rede stehenden Gebiete keine Anhaltspunkte darbieten. Wichtiger dürfte der Umstand sein, dass sich auch anderweitig in sog. ächten Epithelien diese Kernkörperchenfäden finden und zwar in der untersten Lage des Epithels der Harnblase, wo ich jedoch, durch äussere Gründe an der Fortsetzung meiner Arbeit für jetzt

[1]) Ueber die Entwickelung der Gewebe und der Nerven im Schwanz der Froschlarve. Dies. Arch. Bd. XXXI.

[2]) Taf. II. Fig. 14.

[3]) Ueber die Nerven im Schwanz der Froschlarve. M. Schultze's Archiv Bd. IV.

verhindert, den Zusammenhang mit sicheren Nerven bisher nicht nachzuweisen im Stande war.

Was die Bindegewebskörperchen betrifft, so ist deren Zusammenhang mit Nerven und zwar ebenfalls im Schwanz der Froschlarve von Eberth[1]) behauptet und auch neuerdings[2]) aufrecht erhalten worden, obwohl derselbe sich von einem ähnlichen Verhalten in der Haut des Frosches selbst nicht überzeugen konnte. Der genannte Autor gibt aber weder Zeichnungen, noch überhaupt nähere Details über die Art dieses Zusammenhangs und es ist daher nur zu vermuthen, dass er ihn auch in der von Kühne beschriebenen Weise auffasst. Jedenfalls dürften diese Angaben nach Obigem einer neueren Prüfung zu unterziehen sein. Ich habe bisher nur die Bindegewebskörperchen der Nickhaut verhältnissmässig flüchtig untersucht und auch hier jene feinen Fädchen in Verbindung mit den Nucleolis gefunden. Die nervöse Natur der Kernkörperchenfasern hier, wie in den Epithelzellen der Harnblase, scheint mir nunmehr kaum noch zweifelhaft.

Es drängt sich nun die Frage auf, welche physiologische Function allen diesen, zumal den in den Hornhautkörperchen endigenden Nerven wohl zukommen möchte. Eine exacte Beantwortung derselben wird selbstverständlich nur vom Experiment zu erwarten sein, welches sich an der Hand der gewonnenen neueren Erfahrungen mit der feineren mikroskopischen Analyse zu verbinden haben wird. So sehr verschieden und zum Theil widersprechend die Angaben über die Wirkungen der Trigeminusdurchschneidung auf die Hornhaut aber auch sein mögen, so scheint man doch schon jetzt ziemlich allgemein eine sehr nahe Beziehung des genannten Nerven zu den Ernährungsverhältnissen der Hornhautzellen zuzugeben. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass in den vorstehenden Mittheilungen der anatomische Nachweis der Vermittler dieser physiologisch noch wenig gekannten Beziehungen oder, wenn man will, der sog. trophischen Nerven geführt ist. In Bezug auf die in den Epithelzellen endigenden Nerven möchte ich mich vor der Hand jeder Hypothese enthalten.

Vorstehende Untersuchungen habe ich auf dem hiesigen patho-

[1]) Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. III. S. 495: Zur Entwickelung der Gewebe im Schwanze der Froschlarve.

[2]) Beiträge zur normalen u. pathol. Anatomie der Froschhaut. Leipzig 1869.

logischen Institut, das mir durch die Güte des Hrn. Prof. Virchow geöffnet ist, ausgeführt und ergreife ich gern die Gelegenheit, demselben für die freundliche Theilnahme, welche er meiner Arbeit schenkte, meinen Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Sämmtliche Präparate sind von der Cornea des Frosches durch Behandlung mit Goldchlorid gewonnen.

Fig. 1 u. 2. Hornhautkörperchen, deren Nucleoli mit feinen Fasern in Verbindung stehen. Die Faser ist in Fig. 1 bis an die Zellgrenze zu verfolgen, während sie sich in Fig. 2 in einem Ausläufer (a) verliert. Hartnack Syst. X. Ocul. III.

Fig. 3 u. 4. Hornhautkörperchen, deren Nucleoli in Verbindung mit Nervenfasern. Dieselbe Vergrösserung.

Fig. 5 u. 6. Zellen vom hinteren Epithel. In Fig. 6 gabelförmige Theilung der eintretenden Faser scheinbar innerhalb der Zelle. Fig. 5 Hartn. Syst. VIII. Ocul. III. Fig. 6 Syst. X. Ocul. III.

X.

Ueber die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten.

Von Dr. Ernst Unruh aus Königsberg i. Pr.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 1—6.)

Seitdem durch die Einführung regelmässiger thermometrischer Messungen am Krankenbette die Temperaturerhöhung sich als das constanteste Symptom des Fiebers erwiesen und seitdem man sich gewöhnt hatte, die Ursache der thierischen Wärme in den im Organismus stattfindenden Oxidationsprozessen zu suchen, nahm man auch im Fieber einen erhöhten Stoffwechsel an. Den Nachweis hierfür suchte man zunächst durch die Untersuchung des Harns fiebernder Kranken zu führen und war es hauptsächlich der Harnstoff, welcher die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich lenkte. Besonders zahlreich wurden diese Beobachtungen angestellt, seitdem

durch die Liebig'sche Titrirmethode ein Mittel an die Hand gegeben war, die Menge der Harnstoffausscheidung mit grosser Genauigkeit und in so wenig zeitraubender Weise zu bestimmen. Die Reihe der Beobachtungen wurde von Traube in seiner vorzüglichen, in der Fieberlehre epochemachenden Arbeit „Zur Theorie des Fiebers" in Gemeinschaft mit Jochmann[1]) an einem Intermittenskranken eröffnet, bei welchem diese Forscher im Paroxysmus eine im Verhältniss zu der in der Apyrexie entleerten Harnstoffmenge um das 1,57fache gesteigerte Harnstoffausscheidung beobachteten.

In nicht zu langer Zeit wurden Bestätigungen dieser Angaben von verschiedenen Seiten veröffentlicht, so von S. Moos, Fr. H. Redtenbacher, Uhle, Ranke, Wachsmuth, während andere Forscher, Griesinger und Hammond zu wiedersprechenden Resultaten gelangten. Es wurde in kurzer Zeit der Harn der verschiedenen Krankheiten, so der Pneumonie, des Ileotyphus, acuter Exantheme etc. untersucht.

Eine Zusammenstellung aller dieser zahlreichen Analysen, vereint mit neuen äusserst sorgfältig ausgeführten Beobachtungen findet sich in Huppert's[2]) Arbeit: „Ueber die Beziehung der Harnstoff-Ausscheidung zur Körpertemperatur im Fieber." Zugleich macht Huppert auf die vielen Umstände aufmerksam, die bei der Anstellung und Verwerthung der Beobachtungen zu berücksichtigen sind, unter denen die Nahrungsaufnahme eine bedeutende Rolle spielt, und zwar sind es die Eiweisssubstanzen, die einen wesentlichen unverkennbaren Einfluss auf die Menge des excernirten Harnstoffs ausüben. Diesen Einfluss kann man nach Huppert, wenn man nicht direct die Menge der Eiweisssubstanzen ermittelt, die vom Darmkanal resorbirt sind, nach der Chlornatrium-Ausscheidung schätzen, die im Grossen und Ganzen ungefähr der Nahrungszufuhr entspricht, immerhin, wie Huppert selbst zugesteht, ein unsicheres, mit grossen Fehlern behaftetes Verfahren. Ebenso verdienen die Menge des aufgenommenen Wassers, die mehr oder weniger reichliche Schweisssecretion, die Bildung und Resorption von Exsudaten Beachtung. Es war nun Huppert's Absicht nachzuweisen, dass, wie es von einigen Autoren angegeben, von Anderen bestritten war,

[1]) Traube und Jochmann, Zur Theorie des Fiebers. Deutsche Klinik 1855. No. 46.

[2]) H. Huppert, Arch. der Heilkunde 1866.

die ausgeschiedene Harnstoffmenge parallel der Temperaturerhöhung sei. Da nun auch, in grossen Zeiträumen betrachtet, eine Beziehung des Harnstoffs zur Temperatur nicht zu verkennen ist und zwar im Fieber immer eine vermehrte Excretion stattfindet, so schliesst Huppert, dass im Fieber mehr Eiweisskörper verbraucht werden, als unter gleichen Bedingungen in der Gesundheit, und zwar entsprechend der Temperaturhöhe, was auch bei Betrachtung kleiner Zeiträume desto deutlicher hervortreten soll, je genauer der Fieberverlauf bestimmt ist, wie er es und einige vor ihm (Traube, Redtenbacher, Ringer) durch 6—7 Mal täglich wiederholte Temperaturmessungen thaten.

Neuerdings hat Huppert im Verein mit Riesell[1]) den Einfluss des Fiebers auf den Stoffwechsel durch Fütterungsversuche an Fieberkranken festzustellen gesucht. Der eine Fall (Pneumonie) schied im Fieber 16 Grm. N täglich mehr aus, als er aufnahm, während derselbe in der Reconvalescenz nach hergestelltem Stickstoffgleichgewicht in 3 dann folgenden Hungertagen zusammen nur 20,16 Grm. N mehr ausschied, als er aufnahm. Sie schliessen also, dass im Fieber eine vermehrte Verbrennung von Eiweisssubstanzen stattfindet und zwar von Organeiweiss, während der Gesunde Vorrathseiweiss verbraucht; ja sogar oft in derselben Menge, als der Fiebernde, ohne dass jedoch eine Temperaturerhöhung eintritt.

Da die vermehrte Harnstoffausscheidung im Fieber sicher gestellt zu sein schien, versuchte Naunyn[2]) diese Angaben auch experimentell zu bestätigen. Er erzeugte bei Hunden Stickstoffgleichgewicht, worauf dann 2 Hungertage folgten, erzeugte wiederum Stickstoffgleichgewicht, liess dieselben 2 Tage hungern, an denen er durch Injection von filtrirter Muskeljauche Fieber erzeugte und nun beide Hungerperioden verglich. Das Resultat war eine beinahe um das 2fach gesteigerte Harnstoffexcretion im Fieber, mit gleichzeitig vermehrter Wasserausscheidung, die er auf Zersetzung stickstofffreier Substanzen zurückführen will. Die Frage, ob die Temperaturerhöhung primär oder secundär, d. h. die Ursache oder Folge der gesteigerten Verbrennungsprozesse im Organismus sei, entscheidet

[1]) H. Huppert und A. Riesell, Ueber den Stickstoffumsatz beim Fieber. Arch. der Heilkunde. 1869. S. 329.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1869. No. 4.

er dahin, dass eine künstlich erzeugte Temperaturerhöhung im Stande sei, eine vermehrte Zersetzung von Körperbestandtheilen zu bewirken, analog der Beobachtung von Bartels, der im warmen Bade Erhöhung des Stoffwechsels beobachtete. Gegenüber diesen Autoren, die Alle in der Annahme einer bedeutenden Wärmeproduction im Fieber übereinstimmen, behauptet in neuester Zeit Senator[1]), dass die Wärmeproduction und allgemeine Consumtion im Fieber nicht erheblich vermehrt sei. Die bis dahin als Beweis angeführte vermehrte Harnstoffausscheidung beweist nach Traube und Senator eben nur gesteigerte Zersetzung von Eiweisssubstanzen und kann nur einen sehr geringen Wärmezuwachs liefern, wobei jedoch noch die Möglichkeit offen bleibt, dass bei gleichzeitig verminderter Verbrennung von Fett, trotz erhöhter Eiweissverbrennung die Wärmeproduction nicht vermehrt sei. Noch geringer sei die Steigerung der allgemeinen Consumtion, die nie über das 1½fache steigt, während die Harnstoffausscheidung das 2½—3fache des Normalen erreiche. Die quantitative Bestimmung der CO_2 durch Senator hat keine Vermehrung derselben ergeben. Es findet also nach Senator in Uebereinstimmung mit den anderen Autoren zwar eine vermehrte Zersetzung von stickstoffhaltigen Substanzen statt; dieselbe ist jedoch nur unbedeutend und nicht im Stande, die Temperaturerhöhung des Fiebers zu erklären; denn nimmt man an, dass ein Fiebernder höchstens 65—70 Grm. Harnstoff excernire, also das 3½fache der am 1. und 2. Hungertage von einem Erwachsenen ausgeschiedenen Quantität, und dass der Erwachsene unter normalen Verhältnissen im Hunger 2000 Gr. Calorien Wärme producirt, so ist die Wärmeproduction des Fiebernden = 2700 Gr. Calorien (55 Grm. Harnstoff = 155 Grm. Eiweiss, die höchstens 690 Gr. Calorien Wärme produciren). Die Wärmeproduction ist also 100:135 gesteigert, während der Wärmeverlust nach den von Liebermeister angestellten calorimetrischen Messungen bei 40,1—40,7° Körpertemperatur und 60 Kilogrm. Körpergewicht = 100:172 steigt. Es wird also mehr Wärme abgegeben, als durch Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen producirt wird, und diese vermehrte Verbrennung allein ist nicht im Stande, die Körper-

[1]) H. Senator, Beiträge zur Lehre von der Eigenwärme und dem Fieber. Dieses Archiv (path. Anat.) 1869. Bd. XLV.

temperatur zu erhöhen. Schliesslich beobachtete Senator, wie Naunyn, beim Fieber eine vermehrte Wasserausscheidung, die in Verbindung mit der gesteigerten Ausfuhr von Verbrennungsproducten der Eiweisssubstanzen ausreichend sein soll, um die geringe Abnahme des Körpergewichts zu erklären.

Die grösste Bedeutung hatte zur Entscheidung dieser Fragen durch die Arbeit Senator's die Bestimmung der Wärmeabgabe und des insensiblen Verlustes (C+HO) gewonnen. Nachdem schon früher calorimetrische Messungen von Liebermeister, Kernig, v. Wahl zur Berechnung des Wärmeverlustes bei Fiebernden und Fieberlosen angestellt waren, hat in ganz neuester Zeit Herr Prof. Leyden[1]), da die früheren Beobachtungen, von manchen Seiten angefochten, der Prüfung resp. Bestätigung bedurften, in dieser Richtung zahlreiche genaue Untersuchungen angestellt. Er fand immer im Fieber gesteigerte Wärmeabgabe, die jedoch nicht der Temperatur parallel geht; so beobachtete er bei 37,9 und 37,3° einen ebenso grossen Verlust als bei 40°, wobei jedoch die dabei stattfindende Schweisssecretion keine unwesentliche Rolle spielte und die vermehrte Puls- und Respirationsfrequenz andeuteten, dass trotz mangelnder Temperaturerhöhung noch keine normalen Verhältnisse vorlagen. Während im Hitzestadium die Wärmeabgabe in maximo das 2fache des Normalen betrug, stieg dieselbe im Entfieberungsstadium bis zum 3fachen, wobei die Temperatur zugleich um 1° pro St. sank. Da nun aber bei erhöhter Temperatur die Wärmestrahlung grösser sein muss, als bei niedriger, so kann man sich die obige Erscheinung nur so erklären, dass im hohen Fieber die Wasserverdunstung entweder gar nicht oder nicht wesentlich, dagegen im Entfieberungsstadium bedeutend gesteigert ist.

Ist aber die Wärmeabgabe im Fieber constant vermehrt, so muss auch die Wärmeproduction gesteigert sein (so wird beim Steigen der Temperatur die Production, beim Sinken die Abgabe überwiegend sein), und zwar muss die Steigerung bedeutend sein, da ein grosser Theil der Wärme zur Erwärmung des Körpers verbraucht wird und eine andere ebenfalls nicht unbedeutende Menge ausstrahlt.

[1]) E. Leyden, Untersuchungen über das Fieber. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869. u. Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1868. No. 47 u. 48.

Ferner fand Leyden im Fieber eine Vermehrung der insensiblen Verluste uud zwar 10:7, die in der Krise das 2fache des Normalen erreicht, die im Ganzen also ein ähnliches Verhalten, wie die Wasserverdunstung zeigt, d. h. im hohen Fieber nicht erheblich, in der Krise dagegen bedeutend vermehrt ist.

Desgleichen zeigt auch das Körpergewicht im Fieber eine Abnahme, die in der Krise das Maximum erreicht und sich weit bis in die Reconvalescenz hinein erstreckt (im hohen Fieber 5,7, in der Krise 10 pro mille) und beruht diese Erscheinung mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf, dass im hohen Fieber eine Wasserretention im Körper stattfindet, vermuthlich mit gleichzeitiger Retention von Excretions- resp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen.

Diese Vermuthung zu bestätigen, veranlasste mich Herr Prof. Dr. Leyden, die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten zu bestimmen und führte ich die weiter unten folgenden Untersuchungen im Laufe des verflossenen Wintersemesters aus.

Es konnte nicht im Plane dieser Arbeit liegen, die Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber nachzuweisen; denn diese muss auf Grund zahlreicher übereinstimmender Untersuchungen als hinlänglich bewiesen betrachtet werden. Es sind jedoch durch die neuesten Arbeiten andere Fragen in den Vordergrund getreten, deren Discussion noch nicht als abgeschlossen zu betrachten ist, und schien es deshalb nicht ganz unwichtig, durch zahlreiche neue Untersuchungen dieselben ihrer endgültigen Entscheidung näher zu bringen.

Die Fragen, die dieser Arbeit zur Erörterung vorliegen, sind:

1) Ist die Ausscheidung des Harnstoffs und mit den anderen im Urin enthaltenen stickstoffhaltigen Excretionsstoffen entsprechend der Temperaturerhöhung vermehrt?

2) Findet eine Retention von Excretions- resp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen im Körper während des Fiebers statt, analog der durch Leyden's Untersuchungen nachgewiesenen Wasserretention?

3) Ist die Temperaturerhöhung primär und die vermehrte Oxydation von Nhaltigen Substanzen erst deren Folge oder secundär bewirkt durch die gesteigerte Verbrennung hauptsächlich von Eiweisssubstanzen?

4) Endlich bleibt noch die von Senator discutirte Frage, ob

der vermehrte Verbrauch von stickstoffhaltigen Stoffen und die dadurch erzeugte Wärme ausreichend sind, die oft eine sehr bedeutende Höhe erreichende Fiebertemperatur zu erklären.

Ich lasse jetzt die einzelnen Untersuchungen folgen und bemerke zugleich, dass auf das Auffangen des Urins die grösste Sorgfalt verwendet worden ist. Jeder etwaige Verlust wurde sowohl von den Kranken selbst, als auch von dem Wärterpersonal sofort gemeldet, welche Beobachtungen natürlich nicht verwerthet worden sind.

Die bei jedem Beobachtungstage angegebene Temperatur ist vom Abende des vorhergehenden und Morgen des angegebenen Tages.

Die Bestimmungen selbst, sowohl der Harnsäure, als des Kreatinins und des Säuregrades sind nach den von Vogel und Neubauer[1]) angegebenen Methoden ausgeführt.

I.

Huppert hat vorgeschlagen, um eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung im Fieber festzustellen, die fieberhafte Zeit mit einer späteren Periode der Reconvalescenz, in welcher der Patient sich in einem leidlichen Ernährungszustande befindet, zu vergleichen. Ich glaube nicht, dass dieses Verfahren ganz zweckmässig ist. Denn, wie schon Vogel und Neubauer bemerkt haben, sinkt die Harnstoffausscheidung in der Reconvalescenz bedeutend unter das Normale und steigt dann nur allmählich, um endlich die Norm zu erreichen. Man könnte nun eigentlich nur mit der Periode einen Vergleich anstellen, in welcher die Harnstoffausscheidung auf einer ziemlich gleichmässigen Höhe bleibt, was aber wohl kaum bei klinischen Beobachtungen möglich sein dürfte, da, wie auch schon Huppert hervorgehoben hat, die Patienten, besonders bei kritisch sich entscheidenden Krankheiten, z. B. Pneumonie, die Anstalt verlassen, wenn ihre Harnstoffausscheidung noch im Sinken begriffen ist. Ausserdem dürfte dieses Verfahren deshalb keine genauen Aufschlüsse geben, weil man dabei eine Zeit, in welcher das betreffende Individuum, ausser von den Einwirkungen des Fiebers beeinflusst, sich noch im partiellen Inanitionszustande befindet, mit

[1]) Vogel u. Neubauer, Analyse des Harns. 1867.

einer anderen Periode vergleicht, in der die Ernährungsverhältnisse die möglichst besten sind. Man wird also wegen des gewiss bedeutenden und unbekannten Einflusses der Nahrung keinen reinen Einblick in die Wirkungen des Fiebers gewinnen können, besonders wenn man noch die durch Körpersatz äusserst complicirten Verhältnisse in Betracht zieht, deren Schätzung nicht einmal approximativ möglich ist. Es dürfte deshalb der Vergleichung des Kranken mit sich selbst diejenige mit einem fieberlosen unter denselben Ernährungsverhältnissen sich befindenden Individuum vorzuziehen sein. Ich kann es mir nicht verhehlen, dass auch diese Methode mit vielfachen Mängeln behaftet ist; so wird z. B. der vorhergehende Ernährungszustand des Kranken von grosser Bedeutung sein; jedoch glaube ich, dass diese Fehler kleiner sind, als die nach Huppert's Methode, besonders wenn man die Durchschnittszahl aus mehreren Untersuchungen verwendet oder die Werthe pro Tag und Kilogramm berechnet, — was leider nicht für alle Fälle geschehen konnte, da bei einigen die Körperwägungen unterlassen sind. Aber auch die Werthe, pro Kilogramm berechnet, können natürlicherweise nicht vollständig fehlerfrei sein, da es jedenfalls von grossem Einfluss auf die Harnstoffausscheidung sein wird, ob das betreffende Individuum von kräftigem Knochenbau und wenig entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus oder umgekehrt von schwachem Knochenbau und stark entwickeltem Panniculus adiposus ist. Jedenfalls wird man sich aber, in Ermangelung einer besseren Methode, hiermit begnügen müssen, und glaubte ich deshalb, dieses Verfahren für das von Huppert angegebene substituiren zu müssen, weil für die so gewonnenen Werthe der Einfluss der Nahrung verschwindend klein sein dürfte.

Carcinoma ventriculi.

[G]emlin, Kutscher, 47 Jahre alt, mässig kräftig gebaut, von 41,205 Kilogrm. Körpergewicht.

Tempe-ratur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{U}$r 24 Stdn.	$\overset{+}{U}$r pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
normal	530	goldgelb, klar.	1025	sauer	0,636	19,694	3,716	Schmale Kost, Milch, Körpergew. 41,205 Kilogr.
-	480	-	1020	-	0,576	17,04	3,55	
-	330	-	1021	-	0,33	11,715	3,55	
	420	-	1027	-	0,294	15,708	3,74	
-	400	-	1020	-	0,24	15,12	3,78	
-	410	-	1019	-	0,328	14,35	3,5	
-	550	-	1020	-	0,715	20,757	3,774	Körpergew. 40,005 Kilogr.
-	220	-	1021		0,352	7,779	3,536	Fleischbrühe mit Ei dazu.
-	670	-	1021	-	0,603	25,5	3,806	Ūr 24 Stunden 0,536; pCt. 0,079.
-	800	-	1020	-	5,04	25,12	3,14	dazu 2 Eier; Ūr 24 Stdn. 0,6; pCt. 0,075.
-	450	goldgelb, geringes Sediment v. harns. Salzen.	1021	-	0,63	16,578	3,662	Ūr 24 Stunden 0,252; pCt. 0,056.
-	540	-	1020	-	0,864	19,332	3,58	Fleisch, 1 Ei; Ūr 24 Stdn. 0,205; pCt. 0,038.
-	260	goldgelb, klar.	1021	-	0,444	10,015	3,852	Körpergew. 39,555 Kilogr. Ūr 24 Stunden 0,1456; pCt. 0,056.
-	670	-	1021	-	0,737	25,212	3,778	Ūr 24 Stunden 0,489; pCt. 0,073.
-	350	-	1018	-	0,32	14,035	4,01	Ūr 24 Stunden 0,115; pCt. 0,033.
-	650	-	1019	-	0,91	22,893	3,522	† den 17. Nachmittags. Ūr 24 Stunden 1,027; pCt. 0,158.

Die ClNa-Ausscheidung ist in dieser Beobachtung sehr gering, geringer sogar als sie im [...]er zu sein pflegt, da sie mit Ausnahme eines Tages, an dem sie 5 Grm. beträgt, nie 1 Grm. [...]ägt. Es kann dieser Patient also nur minimale Quantitäten Nahrung zu sich genommen [...]en. Die Harnstoffausscheidung schwankt zwischen 7 und 25 Grm. und beträgt am Tage vor [...] Tode noch 22 Grm., als Durchschnittszahl 17,553 Grm. pro die. Zugleich weisen die [...]erwägungen eine fortschreitende Abmagerung nach, die in maximo 8 pro mille und Tag be[...]t. Die Untersuchungen sind bis zum Todestage fortgesetzt. Der Tod erfolgte am 17. Nach[...]ags unter hochgradiger Abmagerung und Inanition. Die Harnsäure zeigt dem Harnstoff pro[...]ionale Schwankungen und erreicht am letzten Tage eine bedeutende Höhe. Ihre Durch[...]ittszahl beträgt 0,407.

Syphilis.

J...., Cantor, 24 Jahre alt, mässig kräftig gebaut.

Datum.	Tempe-ratur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{\text{U}}$r 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	Bemer-kungen, Diät etc.
März 2.	normal	835	braunroth, klar, ohne Eiweiss.	1018	sauer	9,185	19,463	2,331	Schmale Kost, Milch.
3.	-	500	-	1030	-	5,2	20,76	4,152	
4.	-	670	-	1025	-	8,04	17,358	2,74	Mittags 0,9 Grm. Chinin.
5.	-	1040	hellgelb, klar	1020	-	9,256	24,044	2,312	
6.	-	750	rothgelb, klar	1021	-	10,2	16,32	2,176	
7.	-	600	-	1020	-	7,08	15,078	2,513	
8.	-	1240	-	1016	-	11,656	20,956	1,69	
9.	-	1030	gelbroth	1016	-	11,742	20,548	1,995	
10.	-	1030	hellgelb	1016	-	11,752	17,605	1,558	Mittags 1,2 Grm. Chinin.
11.	-	930	goldgelb	1020	-	12,276	17,763	1,91	
12.	-	810	rothgelb	1021	-	10,044	18,152	2,241	
13.	-	710	-	1017	-	8,946	17,281	2,434	
14.	-	510	-	1025	-	6,018	16,207	3,178	

Der Patient hatte während der ganzen Beobachtungszeit dieselbe Diät, schmale Kost und Milch, nur waren die Portionen etwas grösser als diejenigen, welche fiebernde Patienten erhielten. Patient befand sich also um ein Geringes in besseren Nahrungsverhältnissen als ein Fiebernder. Dabei schwankte die Harnstoffausscheidung zwischen 15 und 20 Grm., im Durchschnitt 18,58 Grm. pro die. Es wurde diesem Patienten zweimal Chinin gegeben und trat nach dem ersten Gebrauch zuerst Vermehrung und dann am 2. und 3. Tage mässige Verminderung der Harnstoffausscheidung ein. Das zweite Mal liess der Gebrauch des Chinin keine Wirkung erkennen.

Syphilis.

R., Commis, 22 Jahre alt, schwächlich gebaut.

Datum.	Tempe-ratur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{U}r$ 24 Stdn.	$\overset{+}{U}r$ pCt.	Bemer-kungen, Diät etc.
März 2.	normal	1110	gelbroth, klar, ohne Eiweiss	1025	sauer	6,882	12,21	1,1	Schmale Kost, Milch.
3.	-	900	-	1014	-	8,28	9,954	1,106	Diarrhoe.
4.	-	1320	hellgelb	1010	-	11,352	16,46	1,247	Mittags 0,9 Grm. Chinin.
5.	-	1400	-	1014	-	7,7	18,438	1,317	
6.	-	970	goldgelb	1016	-	7,76	13,589	1,401	
7.	-	1020	hellgelb	1014	-	5,5	14,28	1,4	
8.	-	730	gelbroth	1020	-	6,132	16,804	2,302	
9.	-	810	-	1017	-	8,1	16,532	1,841	
10.	-	1100	hellgelb	1014	-	7,48	17,094	1,554	Mittags 1,2 Grm. Chinin.
11.	-	1220	-	1015	-	10,492	19,812	1,624	
12.	-	1010	-	1014	-	8,686	16,32	1,616	
13.	-	870	goldgelb	1017	-	7,656	15,53	2,318	
14.	-	670	-	1015	-	6,434	15,486	1,78	
15.	-	880	-	1012	-	6,512	14,95	1,699	

Dieser Patient wurde in Betreff der Ernährung vollkommen gleich mit dem vorigen (J....) gehalten. Die Harnstoffausscheidung, bei Fieber-Diät, nur dass Patient etwas mehr genoss, schwankte zwischen 9 und 19 Grm., die Durchschnittszahl beträgt 16,267 pro die. Nach dem ersten Chiningebrauch ist die Harnstoffmenge etwas erhöht und nimmt am 2. und 3. Tage etwas ab. Die Vergleichung mit den vorhergehenden Tagen ist unsicher, da Patient an denselben an Diarrhoe litt. Dasselbe Verhalten tritt aber beim zweiten Chiningebrauch hervor, nur erstreckt sich die Abnahme der Harnstoffmenge auf einen grösseren Zeitraum.

Die Durchschnittszahl für Gemlin beträgt für Harnstoff 17,553 Grm.; für J. 18,58 und R. 16,267 Grm., und die aus diesen Beobachtungen berechnete Durchschnittszahl = 17,466 Grm. Ohne grosse Fehler zu begehen, wird man, da die Durchschnittszahl bei den 3 Personen nur geringe Differenzen zeigt und ausserdem die allgemeine Durchschnittszahl mit der von Gemlin fast genau übereinstimmt, aus der Berechnung des einen pro Tag und Kilogramm Körpergewicht auch auf die andere schliessen können. Es ergibt sich für Gemlin bei 44,705 Körpergewicht 0,3835 Grm. Ur pro Tag und Kilogramm. Diese Zahlen stimmen überein mit den Angaben über die normale Harnstoffmenge von 22—30 Grm.[1]) und 0,42 p. Kilogrm. und Tag, wenn man zugleich bedenkt, dass diese 3 Personen sich in partieller Inanition befinden. Die Durchschnittszahl für Harnsäure beträgt für Gemlin 0,407 Grm. p. Tag, 0,0089 p. Kilogrm. und Tag, welche Zahl man auch als allgemein gültig wird annehmen dürfen, da sie ziemlich genau mit den Angaben Ranke's übereinstimmt, nach welchen das Minimum der Harnsäureausscheidung für einen Erwachsenen 0,445 Grm. pro Tag beträgt.

Höher sind die Werthe bei besserer Ernährung, wie die folgende Beobachtung (s. Tab. von Schwermer) lehrt.

Die Durchschnittszahl des Harnstoffs 21,157 Grm., der Harnsäure 0,675 Grm., des Kreatinin 0,585 Grm., welche Zahlen für Harnstoff allerdings nur den normalen Minimalwerth, für die Harnsäure und das Kreatinin die von Ranke angegebenen Mittelwerthe repräsentiren.

II.

Ich lasse nun die Beobachtungen bei fieberhaften Krankheiten folgen und bemerke zugleich, dass bei Beurtheilung der Menge der excernirten Stoffe im Fieber die oben angegebenen Durchschnittszahlen zu Grunde gelegt sind.

A. Fieberhafte Krankheiten mit Krise.

1) Febris recurrens, 2) Pneumonie, 3) Typhus exanthematicus, 4) Erysipelas, Abscess und Operation.

B. Subacute fieberhafte Krankheiten.

5) Ileotyphus, 6) Rheumatismus articulorum acutus, 7) Trichinosis.

[1]) Wundt, Lehrbuch der Physiologie.

Schwermer. Necrotomie.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Fieber, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 St.	Kreatinin.	Bemerkungen.
Novbr. 16.			730	blassgelb, trübe, ohne Eiweiss	1027	sauer	14,60	15,914	2,18	0,651	0,6791	Volle Kost.
17.			420	hellgelb, klar	1023	-	6,384	8,857	2,109	0,3192	0,3815	
18.			880	-	1024	-	17,6	20,636	2,345	0,448	0,7527	
19.			910	hellgelb, trübe	1023	-	14,742	21,9401	2,411	0,5733	0,6004	
20.			740	hellgelb, Sediment von harnsauren Salzen	1025	-	13,912	18,7516	2,534	0,8214	0,5155	Den 20. Operation, schmale Kost 2 Tage. Dann Mittelkost.
21.			550	-	1025	-	4,95	16,28	2,96	0,6875		
22.			1000	goldgelb, Sediment von harnsauren Salzen	1027	-	15,2	41,36	4,136	1,68		
23.			750	hellgelb, klar	1014	-	6,75	20,55	2,74	0,3957		
24.			1660	hellgelb, Sediment von harnsauren Salzen	1020	-	11,952	28,6184	1,724	0,498		
25.			1290	-	1011	-	10,707	18,6664	1,447			

Dieser Operirte erhielt nur 2 Tage schmale Kost, sonst theils volle, theils mittlere Kost; er befand sich also im Ganzen genommen unter sehr günstigen Ernährungsverhältnissen und entleerte dabei durchschnittlich 21,157 Grm. pro die, 0,6758 Harnsäure pro die und Kreatinin, das leider nur bei voller Kost bestimmt ist, durchschnittlich 0,5858.

Febris recurrens. (ad 1 S. 238.)

Spitzuhr, 18 Jahre alt, von mittelmässiger Ernährung, 47,412 Kilogrm. Körpergewicht, erkrankte am 15. October; der Anfall dauerte bis zum 21. Zweiter Anfall vom 29. bis 31; in diesen Tagen Stuhlverstopfung, den 31. Abends reichlicher Schweiss.

Datum.	Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 St.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$	Bemerkungen, Diät etc.
Octbr. 21.	39,3 36,7	1530	dunkel, klar, ohne Eiweiss	1016	sauer	14,688	36,59			20. Abends 2,0 Grm. Chin. sulph. Schmale Kost, Fleischbrühe mit Ei.
22.	37,1 37,2	1030	goldgelb	1019	-		46,37			
23.	normal	635	-	1019	-	2,6085	25,4			
24.	-	920	hellgelb	1023	-	6,624	30,728		0,9292	
25.	-	925	-	1021	-	9,99	19,458		0,598	Fleisch.
26.	-	980	-	1019	-	9,212	19,048	1,944		
27.	-	1470	-	1012	-	12,39	16,96	1,133		
29.	39,3 41,0	1690	gelbroth	1019	-	12,05	27,8148	1,6492		Schmale Kost.
30.	39,8 40,6	1150	-	1024	-	7,59	28,0531	2,4394	0,7015	
31.	40,5 40,3	820	röthlich, klar	1022	-	1,148	28,7	3,5	0,6396	Abends reichlicher Schweiss.
Novbr. 1.	36,1 37,3	530	roth	1026	-	0,636	18,55	3,5	0,5341	Fleischbrühe.
2.	40,3 36,4	810	gelbroth, Sediment von harnsauren Salzen	1025	-	1,968	53,46	6,6	1,0935	
3.	36,6 36,8	525	goldgelb, klar	1024	-	1,155	21,0	4,0	0,7245	
4.	37,0 36,5	720	-	1020	-	2,718	28,413	3,946	0,8352	
5.	normal	1210	hellgelb	1018	-	11,374	32,633		0,9833	Fleisch.

Diese Beobachtung beginnt mit dem Ende des ersten Anfalls, zeigt am ersten Tage bei gesteigerter Temperaturerhöhung vermehrte Harnstoffausscheidung, bleibt noch 3 Tage nach der Krise bedeutend erhöht, um dann zu sinken und unmittelbar mit dem Auftreten des 2. Anfalls zu steigen. Sie sinkt am 1. fieberlosen Tage (Krise) auf's Normale (wahrscheinlich ist dem bedeutenden Schweiss ein grosser Einfluss zuzuschreiben), erreicht am folgenden Tage eine Höhe, welche die Fieber-Ausscheidung weit übertrifft, um dann zu sinken. Die

Febris recurrens.

lutner, Commis, 18 Jahre alt, von 55,5805 Kilgr. Körpergewicht, erkrankte am 8. Novbr. nfall dauerte bis zum 14., an welchem Tage er kritisch unter reichlicher Schweisssecretion te. 2. Anfall vom 21. bis 24.

Tempe-ratur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{U}$r 24 Stdn.	$\overset{+}{U}$r pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
36,5	1400	goldgelb, klar, ohne Eiweiss	1005	sauer	1,68	14,0	1,0	Schmale Kost, Fleischbrühe.
37,0	380	gelbroth, klar	1020	-	0,456	14,50	3,816	Sa. 1780 Ccm., $\overset{+}{U}$r 28,5.
37,0 36,5	710	goldgelb, Sediment v. harnsauren Salzen	1023	-	0,994	21,3	3,0	
37,0 36,5	540	goldgelb, klar	1020	-	3,024	10,071	1,865	Fleisch.
37,0 36,5	1600	-	1016	-	13,44	32,128	2,008	
normal	1900	-	1012	-	16,72	37,335	1,965	
-	1210	-	1016	-	10,648	26,027	2,151	
38,4 40,4	1125	-	1017	-	13,4	27,292	2,426	Schmale Kost, Milch.
40,8	1500	-	1009	-	7,8	37,89	2,326	
38,2	2080	hellgelb, klar	1009	-	5,408	28,08	1,35	Sa. 3010 Ccm., $\overset{+}{U}$r 65,97.
41,0	930	-	1011	-	2,04	15,907	1,732	
39,5	1375	-	1011	-	2,995	25,643	1,865	Sa. 2305 Ccm., $\overset{+}{U}$r 41,551.
40,0 36,5	2530	-	1008	-	4,0	42,301	1,672	Fleischbrühe, Schweiss.
38,8 36,6	980	dunkel, Sediment v. harnsauren Salzen	1020	-	2,352	33,555	3,422	
36,7 normal	1200	goldgelb, klar	1015	-	12,96	26,568	2,214	Fleisch.
-	1240	hellgelb	1013	-	15,396	22,741	1,834	
-	3050	-	1014	-	24,4	37,45	1,228	
-	1500	-	1014	-	13,8	37,83	2,522	

Diese Beobachtung beginnt mit der Reconvalescenz des 1. Anfalls; die Harnstoffausscheidung ch ziemlich hoch, sinkt allmählich bis auf 10,0 Grm., steigt dann (am 18, 19. und 20.) rmehrter Nahrungsaufnahme, erreicht im 2. Anfalle eine enorme Höhe (65 Grm.) und ist ge nach der Krise noch ziemlich hoch. Ein Sinken in der Reconvalescenz ist nicht zu chten, wofür die beträchtliche ClNa-Ausscheidung als Erklärung dient.

(ad 2 S. 238.)

Pneumonia dextra sup.

August Lenk, Schmiedebursche, 21 Jahre alt, kräftig gebaut, von gut entwickelter Muskulatur und Panniculus adiposus und 55,5165 Kilogramme Körpergewicht, erkrankte am 16. Februar.

Datum.	Tempe ratur.	Respi-ration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ur}}$ pCt.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Febr. 18.	40,5 40,2	24 36	800	rothgelb, trübe, Eiweiss	1020	sauer	2,24	28,864	3,608				Schmale Kost, Milch. 3. Tag.
19.	40,0 39,9	40 28	1480	braunroth, - -	1018	-	2,96	58,46	3,95	0,911	0,064	1,7264	
20.	39,8 39,6	36 44	800	- - -	1020	-	1,92	33,296	4,162	0,44	0,085	0,6870	Abds. starker Schweiss.
21.	39,9 38,9	48 36	930	- Spur Eiweiss	1018	-	0,93	35,34	3,8	0,697	0,075	1,1864	
22.	39,8 38,0	36 26	1150	braunroth, klar, ohne Eiweiss	1020	-	1,15	47,84	4,16	1,0	0,087	1,2494	Fleischbrühe.
23.	38,2 36,8	36 24	700	reichl. Sedim. v. harns. Salzen, kein Zucker	1023	-	0,8	34,076	4,868	1,251	0,139	1,109	Schweiss.
24.	37,3 normal	22 normal	1000	-	1023	-	1,8	40,6	4,06	1,38	0,138	0,8744	
25.	-	-	720	rothgelb, trübe, kein Zucker	1023	-	1,584	26,611	3,696	0,849	0,118	0,6293	
26.	-	-	550	-	1021	-	1,265	21,021	3,822	0,847	0,154	0,3951	
27.	-	-	500	rothgelb, klar	1024	-	2,0	21,7	4,34	0,75	0,15		dazu 1 Ei und Fleisch.
28.	-	-	920	goldgelb, klar	1021	-	9,2	31,118	3,3				

Im Fieber beträchtliche Ausscheidung, circa 38,99 Grm. durchschnittlich pro die und circa 0,723 pro Kilogrm., die am Tage vor und nach der Krise eine bedeutende Höhe erreicht, circa 36,0 Grm. pro die und circa 0,66 pro Kilogrm., um dann zu sinken. Ebenso erreichen die Harnsäure und das Kreatinin kurz vor und gleich nach der Krise die höchsten Werthe.

Pneumonia sinistr.

Fräntzel, Kutscher, 33 Jahre alt, sehr kräftiger, muskulöser Mann, von 72,599 Kilogrm. Körpergewicht, erkrankte am 16. Februar, Sputum gering, am 25. Schweiss.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Febr. 21.	39,9 40,4	30 36	855	rothbraun, klar, ohne Eiweiss	1025	sauer	2,736	35,99	4,186	0,931	0,109	1,9387	Schmale Kost, Milch.
22.	39,3 39,5	28 40	780	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1023	-	2,34	34,164	4,38	0,904	0,116	1,5876	
23.	39,3 39,6	38 36	1090	-	1022	-	2,616	35,97	3,3	2,169	0,199	1,6158	dazu Fleischbrühe.
24.	39,1 38,7	32 32	800	reichl. Sediment, kein Zucker	1022	-	0,88	35,296	4,412	1,12	0,14	0,6985	
25.	38,2 37,2	28 26	810	gelbroth, klar	1022	-	2,592	32,61	4,026	1,263	0,156	1,1114	Schweiss.
26.	38,1 37,8	28 28	1240	rothgelb, klar	1023	schwach sauer	6,944	45,60	3,678	1,711	0,138	1,2516	
27.	38,4 37,0	28 24	900	braunroth, klar	1026	neutral	9,9	31,5	3,5	1,206	0,134	1,5614	dazu 1 Ei.
28.	37,5 36,7	24 20	1130	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1028	schwach sauer	10,17	43,166	3,82	1,367	0,121	1,06	
März 1.	normal	normal	700	-	1026	sauer	4,76	27,636	3,948	0,931	0,133	0,6286	
2.	-	-	740	-	1025	-	4,736	26,728	3,612	1,065	0,144	1,2214	Fleisch.
3.	-	-	1180	gelbroth	1025	-	10,384	23,257	1,971	1,203	0,102		
4.	-	-	700	goldgelb	1020	-	9,66	18,235	2,605	0,49	0,07		Mittelkost, 1 Ei.

Im continuirlichen Fieber beträchtliche Harnstoffausscheidung, höchste Zahl 35,99 = circa 0,5 pro Kilogrm., erreicht im remittirenden Stadium (protrahirte Krise) und am ersten fieberlosen Tage die höchste Höhe 0,63 pro Kilogrm., um dann zu sinken. Ebenso Harnsäure und Kreatinin.

Pneumonia dextra et Nephritis.

Adolph Janz, Commis, 26 Jahre alt, ziemlich mager, fettarm, leidet seit 3 Jahren an Husten, seit welcher Zeit er auch abgemagert ist, so dass Patient im Beginn dieser Krankheit sich im schlechten Ernährungszustand befand, von 58,363 Kilogrm. Körpergewicht. Am 4. und 5. starke Diarrhoe; am 5. etwas benommenes Sensorium, am 10. beginnende Resolution.

Datum.	Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatrium.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
März 4.	39,0 40,0	600	braunroth, klar, Eiweiss	1020	sauer	1,0	18,0	3,0	Schmale Kost, Milch. Abends 1,2 Chinin. 58,363 Kilogrm.
5.	39,9 39,8	400	-	1020	-	0,8	11,84	2,96	
6.	39,7 39,9	880	-	1019	-	1,76	26,28	3,1	
11.	40,0 39,1	2200	goldgelb	1007	-	Spur	50,16	2,28	Fleischbrühe dazu.
12.	39,2 36,9	1860	gelbroth	1015	-	Spur	51,08	2,8	
13.	37,9 36,9	1600	goldgelb	1013	-	2,24	48,672	3,042	
14.	37,4	1840	-	1016	-	3,247	55,105	2,984	
15.		1600	-	1016	-	7,36	43,584	2,724	
16.	37,8	1470	-	1018	-	10,29	33,942	2,309	
17.		1640	-	1017	-	11,48	33,193	2,024	

21.	38,8	1170	-	1018	-	9,894	25,757	2,757	Kein Fleisch.
22.	38,0 38,7	1100	-	1017	-	8,8	24,167	2,197	Schmale Kost, Fleischbrühe mit Ei u. Milch.
23.	38,1 38,6	1110	goldgelb	1018	-	8,88	23,598	2,126	
24.	38,2 38,4	1250	-	1016	-	10,73	23,75	1,9	
25.	38,2 38,6	930	-	1014	-	6,51	15,968	1,717	
26.	38,5 38,3	1030	-	1014	-	6,798	19,24	1,868	
27.	38,4 38,6	1120	-	1014	-	8,96	20,16	1,8	
28.	38,5 38,0	1000	gelbroth	1014	-	6,0	16,56	1,656	
29.	38,4 38,4	1470	hellgelb	1012	-	9,702	20,859	1,419	
30.	38,4 38,4	1400	-	1011	-	8,608	17,122	1,223	
31.	37,9 38,2	1630	-	1010	-	7,172	14,05	0,862	
April 2.	38,5 38,6	1780	-	1010	-	11,748	22,712	1,276	

In den ersten Tagen geringe Harnstoffausscheidung, wobei die starken Diarrhöen in Betracht zu ziehen sind, dann enorme Ausscheidung, die in die fieberlose Zeit hineinreicht, am 14. (fieberlos) fast 1,0 pro Kilogrm. i. e. circa $2\frac{1}{2}$fache des Normalen im Hunger, dann sinkt die Harnstoffausscheidung trotz mässiger Nahrungsaufnahme und continuirlichem, wenn auch nicht intensivem Fieber. Niedrigste Zahl ist 14 Grm. = circa 0,22 Grm. pro Kilogrm., etwas über $\frac{1}{2}$ des Normalen im Hunger.

Pneumonie.

Marie Krusat, Dienstmädchen, 22 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, erkrankte am 3. Mä

Datum.	Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{U}}$r 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	Bemerkung Diät etc
März 9.	40,6 40,6	750	braunroth, klar, Spur Eiweiss	1020	sauer	2,35	22,725	3,03	6. Tag. Schma Milch; 9 Uhr 1,2 Grm. Ch
10.	40,4 38,2	1550	-	1018	-	3,41	48,453	3,126	
11.	38,9 37,1	600	braunroth, ohne Zucker u. Eiweiss	1021	-	1,44	20,592	3,432	Schweiss.
12.	38,0 37,2	1200	rothgelb	1023	-	3,84	49,752	4,146	Fleischbrühe d
13.	38,0 37,0	700	goldgelb, kein Zucker	1025	-	6,44	21,392	3,056	
14.	37,5 normal	1100	-	1026	-	10,56	35,178	3,198	
15.	-	700	-	1022	-	4,2	23,142	3,306	
16.	-	1430	hellgelb	1017	-	10,868	36,779	2,572	
17.	-	1000	-	1016	-	9,6	20,71	2,071	dazu Fleisch.
18.	-	800	gelbroth	1015	-	6,08	14,048	1,756	
19.	-	800	goldgelb	1022	-	6,08	27,424	3,428	
20.	-	800	-	1012	-	6,4	14,064	1,758	
21.	-	880	-	1018	-	7,92	22,484	2,555	
22.	-	950	-	1011	-	9,025	13,319	1,402	Mittelkost.
23.	-	1415	hellgelb	1013	-	13,584	18,083	1,270	
24.	-	850	goldgelb	1010	-	5,95	9,826	1,156	
25.	-	2200	hellgelb	1014	-	22,0	24,58	1,229	
26.	-	1370	-	1010	-	9,864	13,7	1,0	

Am 1. Tage bei continuirlichem Fieber geringe Harnstoffausscheidung, die an den fol 10. und 12. eine bedeutende Höhe erreicht (protrahirte Krise). Die niedrige Menge am 10 wohl durch den Schweiss und die Chininwirkung erklärt; dann sinkt die Harnstoffmen Schwankungen trotz mässiger Nahrungszufuhr (nach der ClNa-Menge zu schätzen) bis auf

Pneumonie.

Lank, decrepide, alte Frau, die am 6. December Abends starb und während der beid obachtungstage ein ziemlich benommenes Sensorium zeigte.

Datum.	Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{U}}$r 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{U}}$r pCt.	Bemerkung Diät etc.
Dec. 5.	39,1 39,3	510	dunkelroth, klar	1021	sauer	0,51	19,941	3,91	Schmale Kost, F brühe, Milch
6.	38,7 38,5	400	-	1021	-	0,64	13,4	3,35	

Die Harnstoffausscheidung, wohl kaum durch Nahrungsaufnahme beeinflusst, gering, d schnittlich 16,67 pro die, geringer als die einer Erwachsener in partieller Inanition.

Pneumonia dextr.

Ferdinand Neumann, Factor, 30 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, von gut entwickelter Musculatur und Panniculus adiposus und 65 Kilogrm. Körpergewicht, erkrankte am 8. Januar; den 15. beginnende Resolution, Sputum gering, Stuhl normal.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 12.	40,1 40,7	28 36	750	rothgelb, klar, ohne Eiweiss	1019	sauer	0,6	26,43	3,524	2,0325	0,271	1,1613	0,645	0,086	4. Tag. Schmale Kost. Milch.
13.	40,4 40,6	36 36	925	-	1017	-	0,74	25,66	2,774	0,656	0,071	0,689	0,777	0,084	13. Abds. starker Schweiss.
14.	38,4 40,6	38 40	1135	- trübe, Eiweiss	1019	-	0,227	27,807	2,45	0,892	0,079	1,428	0,884	0,08	
15.	40,3 39,4	28 36	1200	rothbraun, trübe, Eiweiss	1019	-	0,84	42,76	3,48	1,2	0,1	1,5613	0,792	0,066	sehr starker Schweiss.
16.	38,8 36,6	32 24	870	- klar, Eiweiss, kein Zucker	1021	-	1,914	41,177	4,756	1,226	0,141	1,1191	0,522	0,06	Fleischbrühe mit Ei.
17.	38,3	30	600	rothbraun, klar, ohne Eiweiss, kein Zucker	1021	-	1,68	24,864	4,144	0,654	0,109	0,8597	0,228	0,038	
18.	38,4 37,9	24 28	640	rothbr., kein Zucker	1022	-	3,2	24,258	3,79	0,646	0,101	1,023	0,2904	0,046	
19.	37,8 37,5	28 24	915	-	1023	-	6,588	36,929	4,036	0,979	0,107	1,4981	0,4026	0,044	
20.	normal		900	-	1019	-	7,128	26,86	2,693	0,623	0,063	1,1095	0,3564	0,036	Fleisch.

In den ersten Tagen ist die Harnstoffmenge nicht erheblich vermehrt, sie ist am Tage vor und dem der Krise sehr bedeutend, trotz reichlicher Schweisssecretion, bleibt dann noch auf einer Höhe, die der im Fieber erreichten fast gleich kommt und steigt dann mit vermehrter Nahrungsaufnahme. Ebenso ist das Verhältniss der Harnsäure. Das Kreatinin lässt keinen regelmässigen Gang erkennen. Der Säuregrad ist im Fieber sehr bedeutend, unabhängig von der Krise, in der Reconvalescenz continuirlich.

Pneumonia dextr. lob. sup. et inf.

August Wehran, Schlosser, 46 Jahre alt, kräftig gebaut, von mässig entwickelter Musculatur und Panniculus adiposus, erkrankte am 2. Februar, Auswurf ziemlich reichlich, am 8. und 9. starke Diarrhoe (9 Stühle), von da an retardirt. 8. und 9. benommenes Sensorium. 10. Abends starker Schweiss.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ pCt.	$\overline{\mathrm{Ur}}$ 24 St.	$\overline{\mathrm{Ur}}$ pCt.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Febr. 7.	39,8 39,9	48 56	800	röthlich, klar, ohne Eiweiss	1020	sauer	1,92	30,528	3,816				5. Krankheitstag. Schmale Kost, Milch.
9.	40,2 39,8	48 48	1100	-	1015	-	4,19	27,212	3,382	0,825	0,075	1,0677	den 9. 1 Grm. Chinin.
10.	39,4 39,5	48 56	1100	-	1017	-	4,62	35,596	3,236	0,803	0,073	0,7898	den 10. Abends starker Schweiss. Fleischbrühe.
11.	39,0 38,0	44 40	920	goldgelb, klar	1015	-	3,864	29,495	3,29	0,901	0,098	0,6881	
12.	38,2 37,9	32 52	760	-	1021	-	5,168	22,1464	2,914	0,957	0,126	0,6406	
13.	38,2 37,6	44 44	840	-	1018	-	8,064	18,967	2,258	0,436	0,062	0,4745	
14.	39,0 38,0	36 40	550	gelbbraun, klar	1020	-	4,95	14,899	2,709	0,368	0,067	0,352	
15.	38,2 37,3	40 22	500	-	1021	-	4,8	17,19	3,438	0,15	0,03	0,3122	
16.	37,5 37,9	44 32	660	-	1024	-	6,732	20,578	3,118	0,561	0,085	0,4285	
17.	37,5 normal	32 28	420	-	1026	-	4,455	13,204	3,144	0,298	0,071	0,4308	dazu 1 Ei.
18.	-	26 24	600	rothgelb, klar	1021	-	5,64	17,832	2,972	0,492	0,082	0,5844	Fleisch.
19.	-	28 22	976	gelbroth, -	1022	-	9,894	26,054	2,686	0,707	0,073	0,5299	
20.	-	20 22	810	-	1016	-	7,452	16,451	2,031	0,356	0,044	0,7642	

In den ersten 4 Tagen ziemlich bedeutende Harnstoffausscheidung, die in den folgenden 4 Tagen der protrahirten Krise (bei mässiger Abend- und normaler Morgentemperatur) sinkt und erstreckt sich das Sinken bis weit in die Reconvalescenz hinein. Ebenso die Harn-

Pneumonia dextr. sup.

Carl Neumann, Schiffsarbeiter, 48 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, mit mässig entwickelter Musculatur und Panniculus adip. und 55,405 Kilogrm. Körpergewicht; er erkrankte am 1. Februar, Sputum gering; am 6., 7. und 8. sehr reichliche Schweisssecretion.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	React.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Febr. 4.	39,2 39,0	28 28	550	dunkelroth, klar, ohne Eiweiss	1024	sauer	1,21	25,476	4,632	0,44	0,08	0,9341	Schmale Kost, Milch; 4. Tag.
5.	39,2 39,4	28 36	570	-	1022	-	1,824	25,855	4,536	0,598	0,105	0,3262	5 Uhr Abends 1,0 Grm. Chinin.
6.	39,9 38,0	30 36	400	dunkelroth, trübe	1021	-	1,28	15,944	3,986	0,276	0,069	0,4995	Braunbier } profuse Schweisse.
7.	38,0 37,2	32 30	490	dunkelr., kein Zucker	1024	-	1,372	20,305	4,144	0,641	0,131	0,5461	
8.	37,9 37,6	22 20	500	reichliches Sediment von harnsaur. Salzen	1025	-	1,6	27,68	5,536	0,475	0,095	0,5479	
9.	normal		700	dunkelroth, klar	1024	-	5,32	30,444	4,492	0,854	0,122	1,1723	Fleisch und schmale Kost.
10.	-	-	520	rothgelb, klar	1027	-	5,2	16,952	3,26	0,499	0,096	0,599	Mittelkost.
11.	-	-	980	goldgelb, klar	1024	-	13,156	24,784	2,529	0,833	0,085	1,02	

In den ersten 8 Tagen mässig hohe Harnstoffausscheidung, circa 0,404 pro Kilogrm., am 3. Tage sehr gering, wohl durch Zusammenwirken des Chinin und der reichlichen Schweisssecretion; ist am Tage der Krise geringer als im Fieber (profuser Schweiss) und erreicht am 9., i. e. am 2. Tage nach der Krise die grösste Höhe: 0,5 pro Kilogrm. —, um dann zu sinken. Ebenso verhalten sich die Harnsäure und das Kreatinin.

Pneumonia dextra sup.

Gustav Maneik, Tischlerlehrling, 19 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, von mässiger Musculatur und Panniculus adiposus und 50,533 Kilogrm. Körpergewicht, erkrankte am 2.; am 7. beginnende Resolution und starker Schweiss. Sputum gering; Stuhlgang normal.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 St.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 5.	40,0 39,4		900	rothgelb, trübe, ohne Eiweiss	1015	sauer	0,9	25,713	2,857				0,792	0,088	Schmale Kost, Fleischbrühe, Milch.
8.	38,6 40,1	36 40	700	dunkelroth, trübe	1024	-	1,68	30,884	4,412	1,358	0,194	0,6299	0,392	0,056	
9.	39,2 37,3	36 32	330	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1025	-	0,924	17,560	5,324	0,673	0,204	0,5532	0,3278	0,096	
10.	37,1 36,9	32 24	600	-	1026	-	2,64	30,732	5,122	1,032	0,172	0,6293	0,396	0,066	
11.	normal		1060	goldgelb	1027	-	10,6	38,117	3,596	1,176	0,111	0,6066	0,8692	0,082	
12.	-	-	850	goldgelb, klar	1025	-	13,43	22,21	2,613	0,714	0,084	0,6304	0,204	0,024	1 Ei.
13.	-	-	810	-	1023	-	11,826	21,06	2,6	0,291	0,036	0,7131	0,3402	0,042	Mittelkost.

In den ersten 2 Tagen vermehrte Harnstoffausscheidung von circa 0,56 pro Kilogrm., sinkt am Tage der Krise unter das Normale, erreicht an den beiden Tagen nach der Krise (10. und 11.) die grösste Höhe, 0,68 pro Kilogrm., um dann zu sinken. Ebenso die Harnsäure und das Kreatinin. Der Säuregrad hat am 1. und 5. Tage (2. Tag nach der Krise) bedeutende Intensität, zeigt sonst keinen Unterschied zwischen Fieber und Reconvalescenz.

Typhus exanthematicus. (ad 3 S. 238.)

Glaser, Schmiedebursche, 19 Jahre alt, von 62,5495 Kilogrm. Körpergewicht, kräftig gebaut, von guter Ernährung, erkrankte am 25. December; am 5. und 7. Januar ist das Sensorium benommen, den 7. frei, Stuhl bis zum 6. retardirt.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 St.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ur}}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 3.	40,8 40,2	46 46	750	braunroth, klar, Eiweiss	1021	sauer	0,6	28,874	3,996	0,3825	0,051		0,58	0,08	Schmale Kost, Milch. 9. Tag.
4.	40,6 40,1	44 40	880	braunroth, trübe, Eiweiss	1017	-	1,056	28,864	3,28	0,3432	0,039	0,506	0,104	0,116	
5.	40,8 40,0	38 36	600	braunroth, klar, Eiweiss	1017	-	1,44	17,1	3,85	0,36	0,06	0,4066	0,6	0,1	
6.	39,0 37,4	32 36	900	braunroth, klar, ohne Eiweiss	1017	-	3,06	23,545	2,616	1,143	0,127	0,3119	0,306	0,034	dazu Fleischbrühe.
7.	37,8 36,9	36 22	1230	-	1020	-	7,38	36,418	2,96	1,3407	0,109	0,506	0,2952	0,024	dazu 1 Ei, 55,115 Kilogrm. Körpergew.
9.	37,0 normal	26	730	-	1020	-	5,256	23,345	3,198	0,7446	0,102	0,3896	0,35	0,048	
10.	-	-	1050	goldgelb, klar	1013	-	8,32	22,774	2,169	0,5775	0,055	0,6603	0,399	0,038	
11.	-	-	895	-	1020	-	10,024	20,29	2,266	0,4654	0,052	0,4189	0,2685	0,03	den 15. 56,8465 Kilogrm. Körpergew.

In den ersten beiden Tagen mässig hohe Harnstoffausscheidung, die am 3. (ohne Temperaturerniedrigung bei zugleich stark benommenem Sensorium) sinkt. Am Tage nach der Krise erreicht sie ihr Maximum, um dann allmählich zu sinken. Die Harnsäuremenge ist im Fieber gering, erreicht in und gleich nach der Krise ihre grösste Höhe, um dann zu sinken, bleibt jedoch, soweit die Beobachtungen reichen, immer grösser, als sie im Fieber war. Der Säuregrad ist im Fieber am grössten und sinkt in der Reconvalescenz.

Typhus exanthematicus.

Bertha Raudies, Cigarrenmädchen, 16 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, von mittelmässiger Ernährung, erkrankte am 27. Januar.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 Std.	$\overline{\text{Ur}}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Februar 6.	40,7 40,0	44 32	850	roth, trübe, ohne Eiweiss	1015	sauer	1,7	22,709	2,634	0,8822	0,104	Schmale Kost, Milch. 10. Tag. 6. Abends 0,9 Grm. Chinin.
7.	41,0 40,0	44 40	860	roth, klar	1012	-	1,892	28,0016	3,256	0,5074	0,059	7. Abends 0,9 Grm. Chinin.
8.	41,0 40,2	40 32	1550	goldgelb, trübe	1012	-	2,192	39,846	2,572	1,147	0,074	Nachts reichlicher Schweiss.
9.	40,6 40,0	48 40	1020	-	1015	-	3,672	24,663	2,418	0,8466	0,083	9. Abends 1,2 Grm. Chinin.
10.	40,8 38,2	40 36	1570	-	1016	-	6,652	36,392	2,318	0,9734	0,062	
11.	40,1 39,6	40 36	1060	-	1014	-	3,09	22,620	2,134	0,53	0,05	
12.	39,7 38,5	44 38	1050	-	1012	-	5,08	18,721	1,783	0,4725	0,045	
13.	39,2 37,1	36 28	1320	-	1011	-	6,072	20,354	1,542	0,6866	0,052	Fleischbrühe mit Ei.
14.	37,9 37,6	32 28	1920	gelbroth, trübe	1015	-	14,218	35,406	1,892	1,5268	0,079	
15.	37,0 normal	20 normal	1280	-	1013	-	8,704	16,819	1,314	1,2288	0,096	
16.	-	-	1120	-	1013	-	9,184	16,587	1,481	0,5152	0,046	Fleisch.

In den ersten Tagen bei intensiver, ziemlich gleich bleibender Temperaturerhöhung vermehrte Ausscheidung von Harnstoff und Harnsäure, die aber beträchtliche Schwankungen zeigen, wobei die Wirkung des Chinin und am 9. die Schweisssecretion jedenfalls eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Die Krankheit endigt mit protrahirter Krise, in der die Harnstoff- und Harnsäuremenge allmählich sinkt. Die

Typhus exanthematicus.

Sperling, Zimmerlehrling, 15 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, mit gering entwickelter Musculatur und Panniculus adiposus, befand sich in der Reconvalescenz eines Ileotyphus, als er den 23. Januar am Typhus exanthematicus erkrankte. Während der ganzen Beobachtungszeit Stuhlretardation.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Februar 3.	40,3 39,8	20 24	1300	gelbroth, klar, ohne Eiweiss	1009	sauer	3,9	18,98	1,46	0,481	0,037	Schmale Kost, Fleischbrühe, Milch.
4.	39,1 39,6	22 22	950	-	1010	-	3,42	14,6395	1,541	0,266	0,028	
5.	38,6 37,6	28 28	1160	-	1010	-	5,568	13,92	1,2	0,5568	0,048	In der Nacht vom 4. auf den 5. starker Schweiss.
6.	37,6 normal	20 normal	1000	gelbroth, trübe	1010	-	4,6	14,0	1,4	0,73	0,073	Fleischbrühe mit Ei.
7.	-	-	940	-	1012	-	6,392	15,0776	1,604	0,5452	0,058	
8.	-	-	700	-	1015	-	6,44	12,922	1,846	0,294	0,042	
9.	-	-	920	-	1014	-	8,832	9,2576	1,008	0,3588	0,039	

Hier erreicht die Harnstoffmenge keine bedeutende Höhe, sinkt am Tage der Krise (starker Schweiss), erreicht am 2. Tage nach derselben eine der im Fieber excernirten Menge nahekommende Höhe, um dann in der Reconvalescenz noch mehr zu sinken. Die Harnsäuremenge erreicht am Tage nach der Krise ihre höchste Höhe, ist am 2. Tage nach derselben noch ziemlich bedeutend und sinkt dann ab. Die geringe Harnstoffausscheidung erklärt sich wohl daraus, dass die Kräfte des Patienten durch die kurz vorher überstandene Krankheit stark erschöpft waren.

Typhus exanthematicus.

Sarah Veitelberger, Wirthschafterin, 22 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, mit stark entwickelter Muskulatur und reichlichem Panniculus adiposus; vom 21.—25. Stuhlverstopfung, am 25. spärliche Stuhlentleerung, klagt vom 23. an über Kopfschmerzen und ist am 26. etwas somnolent.

Datum.	Tempe-ratur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ur}}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 19.	40,8 39,6	28 32	280	rothgelb, trübe, reichl. Sed. v. harns. Salzen	1031	sauer	1,288	15,904	5,06	0,308			0,164	0,082	Schmale Kost und Milch.
20.	40,8 40,0	32 28	415	rothgelb, trübe	1027	-	0,913	19,58	4,806	0,539	0,13		0,3404	0,082	
21.	40,0 40,2	28 28	610	-	1027	-	1,342	31,268	5,126	0,732	0,12	1,1846	0,6344	0,104	
22.	40,1 40,0	32 32	580	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1025	-	1,044	30,183	5,204	0,684	0,118	1,1769	0,464	0,08	
23.	40,1 40,0	28 28	1080	rothbraun, trübe	1021	-	1,944	50,263	4,654	0,718	0,066	1,7177	0,4752	0,044	
24.	40,0 40,4	44 40	820	rothgelb, klar	1016	-	2,132	30,733	3,748	0,664	0,081	0,6687	0,492	0,06	24. Abends 1,2 Grm. Chinin.
25.	40,2 38,9	36 32	960	rothgelb, trübe	1016	-	3,84	33,504	3,49	0,892	0,093	0,8686	0,576	0,06	25. reichl. Schweiss.
26.	39,7 40,2	32 36	1240	rothgelb, klar	1023	-	2,212	47,825	3,368	1,732	0,122	1,6047	0,582	0,06	
27.	39,1 37,4	24 28	600	-	1021	-	2,58	20,76	3,46	0,306	0,102	0,6144	0,15	0,05	
28.	37,8 37,0	32	730	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1025	-	4,526	29,73	4,092	0,827	0,127	1,0232	0,3212	0,044	Dazu Fleischbrühe mit Ei.
29.	normal		520	-	1026	-	3,224	22,21	4,276	0,634	0,122	0,7694	0,2392	0,046	
30.	-	-	950	-	1026	-	3,04	42,902	4,516	1,064	0,122	1,6214	0,646	0,068	
31.	-	-	450	-	1027	-	3,69	25,695	4,45	0,918	0,204	0,6263	0,225	0,05	
Febr. 1.	-	-	900	rothbraun, klar	1022	-	8,46	33,3	3,7	1,089	0,121	0,8038	0,252	0,028	Fleisch.
2.	-	-	750	-	1021	-	7,25	20,25	2,7	0,935	0,098				
3.	-	-	1100	-	1020	-	9,2	30,206	2,746						
4.	-	-	810	gelbroth, klar	1016	-	6,868	17,423	2,151						

In den ersten Tagen, trotz intensiver Temperaturerhöhung, auffallend geringe Harnstoffausscheidung, die dann nach der Krise hin eine

Abscess. (ad 4 S. 238.)

ose Anderscb, Dienstmädchen, 21 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, mit stark entwickelter latur und Panniculus adiposus, erkrankte am 15. Mittags mit Frost.

Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	Ür 24 Stdn.	Ür pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
40,0 37,6	1060	goldgelb, trübe, ohne Eiweiss	1019	sauer	8,692	17,147	1,626	Schmale Kost, Milch.
38,5 39,0	520	rothgelb, klar	1023	-	3,328	12,864	2,474	
38,8 37,9	430	braunroth, klar	1033	-	2,752	19,659	4,572	
38,0 37,3	500	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1030	-	2,4	21,69	4,338	
38,5 38,3	785	rothgelb, trübe	1027	-	3,768	28,479	3,628	
38,4 38,0	600	-	1025	-	3,96	27,728	4,618	
38,9 37,7	580	-	1026	-	4,408	19,94	3,438	
37,5 37,5	630	-	1019	-	4,032	16,61	2,637	Fleisch.
38,2 37,2	400	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1030	-	2,72	15,472	3,868	
norm.	420	gelbroth, klar	1025	-	6,3	11,34	2,7	
-	550	rothgelb, trübe	1027	-	8,22	16,5	3,0	Fleischbrühe mit Ei.
39,6 37,6	700	gelbroth, trübe	1014	-	5,76	12,376	1,768	Schmale Kost, Biersuppe, Butter und Fleisch.
norm.	1400	goldgelb, trübe	1020	-	9,24	27,913	2,684	
-	700	rothgelb, trübe	1013	-	6,0	13,636	1,948	
-	550	-	1025	-	6,82	13,346	2,972	
-	975	gelbroth, klar	1020	-	12,09	19,363	1,987	
-	1120	hellgelb, klar	1019	-	14,336	18,782	1,677	
-	1130	-	1017	-	7,91	18,475	1,635	
-	930	gelbroth, klar	1018	-	9,672	17,939	1,929	

In den ersten Tagen, bei stark remittirendem Fiebertypus, sehr geringe Harnstoffausschei-, die im continuirlichen Stadium bei nur mässiger Temperaturerhöhung (20 und 21) eine lich bedeutende Höhe erreicht, um dann beim remittirenden Fieber und in der Reconvalescenz inken (mindeste Zahl 11,0). Die Abendtemperatur von 39,6° am 27. hat auf die Harnstoffcheidung augenscheinlich keinen Einfluss, da dieselbe sogar geringer ist, als am vorhergehenfieberlosen Tage, sie erreicht jedoch am 28. eine mässige Höhe, um dann wieder bedeutend fallen.

Castration.

Gottfried Link, Knecht, 22 Jahre alt, kräftig gebaut, von gesundem Aussehen.

Datum.	Temperatur.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ pCt.	$\overline{\text{Ür}}$ 24 St.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Novbr. 16.	normal	900	goldgelb, klar, ohne Eiweiss	1026	sauer	17,0	22,25	2,5	0,603	1,1788	Volle Kost.
17.	-	580	Sediment von harnsauren Salzen	1030	-	12,064	16,24	2,8	0,406	0,42	
18.	-	510	-	1029	-	10,2	16,32	3,2	0,428	0,9423	
20.	39,5	710	-	1032	-	12,922	29,922	4,22	1,498	1,5782	19. Mittags Operation. Schmale Kost.
21.	39,0 38,0	620	-	1032	-	6,954	33,157	5,348	1,339	0,9194	
22.	36,9 36,5	630	-	1029	-	1,512	36,804	5,842	0,554	0,411	
23.	37,0 normal	520	-	1030	-	1,456	29,473	5,668	0,301	0,6146	
24.	-	710	-	1024	-	9,372	25,347	3,57	0,688	0,8866	
25.	-	610	dunkel, klar	1026	-	9,028	20,557	3,37			
26.	-	930	goldgelb	1017	-	10,332	19,92	2,142			

In den ersten Tagen, trotz voller Kost, nur mässig hohe Harnstoffausscheidung, die mit Eintritt des Fiebers bedeutend steigt, circa das 2fache der vom fieberlosen Hungernden excernirte Menge beträgt. Sie erreicht am ersten fieberlosen Tage ihre grösste Höhe, bleibt noch 2 Tage vermehrt, um dann zu sinken. Die Harnsäure und das Kreatinin erreichen ihre grösste Höhe im Fieber.

Amalie Tropps, Dienstmädchen, 22 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, von mittelmässiger Ernährung, am 22. und 25. Januar nach längerem vorhergegangenem Unwohlsein geringes Erbrechen. Bis zum 25. keine Stuhlentleerung. Erkrankte am 21.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Fieber, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 23.	40,0 39,0	28 24	600	röthlich, klar	1025	sauer	1,92	22,86	3,756	0,876	0,146	1,2517	0,9	0,15	Schmale Kost, Milch. 1 Mal Erbrechen.
24.	39,5 39,1	28 24	600	dunkel, röthlich, reichl. Sedim. v. harns. Salzen	1030	-	2,16	30,672	5,112	1,206	0,201	1,3172	0,876	0,146	
25.	40,3 39,1	32 26	610	-	1030	-	3,172	30,5	5,0	0,976	0,16	1,0836	0,549	0,09	1 Mal Erbrechen.
26.	39,8 39,2	28 26	525	-	1030	-	1,68	27,174	5,176	0,6824	0,13	1,2371	0,6405	0,122	
27.	39,7 39,0	28 26	790	-	1028	-	2,528	38,9844	4,936	0,9875	0,125	0,8277	0,4532	0,058	
28.	39,0 37,6	28 20	650	-	1027	-	2,21	32,643	5,022	0,7954	0,194	0,6088	0,3854	0,094	
29.	37,5 normal	24	550	-	1027	-	1,815	25,487	4,634	0,9075	0,165	0,9185	0,55	0,1	
30.	-	-	450	-	1028	-	3,24	20,052	4,456	0,3915	0,087	0,6310	0,414	0,092	
31.	-	-	450	-	1030	-	2,52	22,59	5,1	0,693	0,154	0,8183	0,225	0,05	Dazu Fleischbrühe mit Ei.
Febr. 1.	-	-	400	-	1027	-	1,68	18,0	4,5	0,808	0,202	1,0452	0,16	0,04	Fleisch.
2.	-	-	500	-	1027	schw. sauer	2,6	21,46	4,292	0,835	0,167	1,0677			
3.	-		630	gelbroth, klar	1022	-	6,3	16,3548	2,596	0,7182	0,114	0,7497			
4.	-	-	940	goldgelb, trübe	1022	-	12,596	20,0408	2,132						Mittelkost.

In der fieberhaften Zeit der Krankheit vermehrte Harnstoffausscheidung, die noch 2 Tage nach der Krise (29.) bedeutend ist. Am Tage vor der Krise erreichte sie ihre grösste Höhe. Sie sinkt dann vom 29. ab und erreicht am sechsten Tage nach der Krise (dritte) ihr Minimum. Aehnlich verhält sich die Harnsäure und das Kreatinin, die im Fieber vermehrt sind, jedoch nicht in demselben Maasse, wie der Harnstoff in der Reconvalescenz abnehmen. Der Säuregrad ist im Fieber ziemlich erheblich, zeigt am 29., i. e. Tag nach der Krise, eine dem Fieber entsprechende Grösse und sinkt dann sehr stark.

Ileotyphus und typhöse Pneumonie. (ad 5 S. 238.)

Schokat, Bäckerbursche, 19 Jahre alt, wenig kräftig gebaut, schwache Musculatur und Panniculus adiposus, zeigt ziemlich stark benommenes Sensorium. Am 14. December wird typhöse Pneumonie constatirt, spärliches Sputum; Sensorium ist am 20. noch etwas benommen, am 21. ganz frei. Ziemlich anhaltende Stuhlverstopfung.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ pCt.	$\overline{\text{Ür}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ür}}$ pCt.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Dec. 14.	39,7 39,0	28 32	240	braunroth, klar, ohne Eiweiss	1025	sauer	0,72	11,304	4,71	0,2688	0,112	0,3969	0,154	Schmale Kost, Fleischbrühe, Milch.
15.	38,4 38,0	24 24	240	-	1027	-		10,92	4,55	0,048	0,024	0,34	0,17	
20.	38,4 39,4	28 32	260	-	1026	-	1,664	13,3952	5,152	0,1898	0,073	0,2756	0,106	
21.	38,9 38,6	24 26	510	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1026	-	3,162	25,5306	5,006	0,5967	0,117	0,5712	0,112	
22.	38,2 37,8	24 28	730	-	1026	-	8,906	31,0396	4,252	0,7811	0,107	1,0512	0,144	
23.	38,1 37,5	28 27	760	-	1025	-	9,12	32,376	4,26	0,266	0,035			
24.	38,0 37,8	36 24	975	rothgelb, klar	1025	-	11,7	34,1	3,5	0,2535	0,026			
25.	38,0 38,2	24 28	538	-	1022	-	4,428	15,1	2,809					Dazu Fleisch.

28.	36,8 37,6	24 24	1040	-	1016	-	9,152	14,02	1,35					44,196 Körpergewicht.
29.	37,0 36,8	28 20	1590	gelbroth	1012	-	14,976	15,7251	0,989					
30.	normal		1620	hellgelb	1011	-	18,792	22,8582	1,411	0,4725	0,029			
31.	-	-	1450	-	1014	-	12,47	22,214	1,532	0,232	0,016	0,928	0,064	
Jan. 1.	-	-	1620	-	1008	-	10,044	17,5004	1,142	0,1944	0,012	0,5832	0,036	
2.	-	-	1350	-	1013	-	13,5	17,8065	1,319	0,216	0,016	0,675	0,05	44,163 Körpergewicht.
3.	-	-	1820	-	1015	-	11,648	26,2808	1,444	0,182	0,01	1,5288	0,081	
4.	-	-	1100	gelbroth, trübe	1011	-	7,48	14,344	1,304			0,77	0,07	Butter dazu.
5.	-	-	880	-	1016	-	9,152	13,8336	1,572	0,1232	0,014	0,3366	0,038	
6.	-	-	1920	hellgelb, klar	1011	-	14,976	27,1872	1,416	0,7296	0,0138	0,4992	0,026	Mittelkost, Braunbier, Butter. 44,666 Körperg.
7.	-	-	1350	goldgelb	1016	-	13,77	25,622	1,898	0,5265	0,039	0,774	0,064	
8.	-	-	1420	-	1012	-	11,924	15,622	1,108	0,2982	0,021	0,4544	0,032	46,0 Körpergewicht.

In den ersten Tagen bei stark benommenem Sensorium sehr geringe Harnstoffexcretion, die an den folgenden Tagen (freies Sensorium) eine bedeutende Höhe erreicht, vom 25. ab bis in die Reconvalescenz sinkt, dann steigt und viele Schwankungen zeigt, die abhängig von der Nahrungsaufnahme sind, wie die Betrachtung der ClNa-Ausscheidung zeigt. Das Körpergewicht wird in der ersten Zeit der Reconvalescenz geringer, nimmt dann stetig zu. Der absolute Säuregrad ist in der Reconvalescenz grösser als im Fieber (wohl wegen Fleischnahrung), während der Procentgehalt an Säure im Fieber höher ist. Harnsäure verhält sich wie der Harnstoff, nur beginnt sie 2 Tage früher (23.) zu sinken.

Ileotyphus.

Marie Aucturies, Dienstmädchen, 24 Jahre alt, kräftig gebaut, von guter Ernährung, erkrankte Ende December und zeigte Neigung zur versatilen Form des Fiebers. Am 2. und 3. Januar Delirien, 4. nicht mehr, verräth aber noch grosse Unruhe. Am 7. wird eine typhöse Pneumonie constatirt.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Re-action.	Chlor-natr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Jan. 2.	39,0 39,8	48 42	500	goldgelb, klar, ohne Eiweiss	1017	sauer	0,11	17,28	3,456	0,55	0,11	0,11	0,022	1. Abends 1,2 Chinin. Schmale Kost, Fleischbrühe mit Ei, Milch.
3.	39,8 39,8	40 42	570	rothgelb, klar	1020	-	0,268	22,344	3,92	0,4654	0,082	0,4104	0,072	Wein, 2. Abends 1,2 Chin.
4.	39,8 39,6	40 42	920	goldgelb, trübe	1019	-	4,6	31,74	3,45	0,7636	0,083	0,5152	0,056	3. Abends 1,2 Chinin.
5.	40,2 38,0	48 40	700	klar, dunkel röthlich	1018	-	3,92	26,096	3,728	0,98	0,14	0,5308	0,044	4. Abends 1,2 Chinin.
6.	40,0 39,6	36 48	650	dunkel, klar, roth	1018	-	5,46	20,033	3,082	0,91	0,14	0,364	0,056	Erbrechen. 6. Abends 1,2 Chinin.
7.	40,2 36,8	48 36	830	dunkel, goldgelb, klar	1012	-	4,98	20,418	2,46	0,1743	0,021	0,3415	0,038	
8.	39,5 39,5	40 40	1100	dunkel, trübe	1014	-	6,16	30,426	2,766	0,308	0,028	0,33	0,03	
9.	40,4 39,8	40 40	960	dunkel, klar	1011	-	4,992	18,012	1,896	0,1056	0,011	1,728	0,018	8. Abends 1,2 Chinin.

12.	39,8 38,6	32 36	530	roth, klar	1017	-	3,922	14,8453	2,801	0,4293	0,081	0,1378	0,026	Starker Schweiss.
13.	38,8 38,5	32 36	830	-	1017	-	4,98	17,2972	2,084	0,4644	0,068	0,249	0,03	
14.	39,9 38,1	30 32	570	-	1020	-	3,648	14,1568	2,484	0,57	0,1	0,1482	0,026	
15.	39,2 37,8	44 24	500	goldgelb, klar	1019	-	3,4	13,976	2,793	0,465	0,093	0,05	0,01	
16.	40,0 37,0	32 36	500	dunkel, klar	1017	alkalisch	3,5	9,49	1,898	0,525	0,105	alkalisch		
17.	39,2 37,2	24 24	670	röthlich, klar	1016	neutral	4,934	13,0918	1,954	0,5139	0,077	neutral		
18.	39,5 36,7	24 24	870	-	1014	alkalisch	5,046	14,3201	1,609	0,4196	0,048	alkalisch		
20.	38,2 36,8	28 24	920	-	1013	neutral	6,459	13,662	1,485	0,644	0,07			

In den ersten 2 Tagen (2. und 3. Januar) bei stark benommenem Sensorium, bei intensivem Fieber, keine bedeutende Harnstoffausscheidung, wobei die Chininwirkung wohl eine wesentliche Rolle spielt, die dann bei freierem Sensorium steigt (bis 31 und 30 Grm.), im remittirenden Stadium beständig und zwar ziemlich tief (niedrigste Zahl 9,4) sinkt. Ebenso ist das Verhalten des Säuregrades. Die Harnsäuremenge zeigt in den ersten Tagen dieselben Verhältnisse wie der Harnstoff; im remittirenden Stadium jedoch, obwohl niedriger als im Fieber, behält sie eine constante Grösse und sinkt nicht unter das Normale.

Ileotyphus.

Auguste Peter, Dienstmädchen, 24 Jahre alt, kräftig gebaut, von guter Ernährung.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Februar 12.	40,2 39,4	32 28	800	rothgelb, trübe, ohne Eiweiss	1029	sauer	5,44	33,962	4,244	0,816	0,102	Schmale Kost, Milch.
13.	40,2 39,3	32 28	710	reichl. Sediment von harnsauren Salzen	1027	-	3,834	37,5732	5,292	1,264	0,158	
14.	40,2 38,8	36 32	670	-	1027	-	4,154	22,6192	3,376	0,9045	0,135	
15.	39,7 38,2	32 26	660	-	1029	-	3,168	30,5184	4,624	0,8514	0,129	Dazu Fleischbrühe mit Ei.
16.	39,8 38,1	28 24	600	-	1030	-	3,84	29,712	4,952	0,912	0,152	
17.	39,9 38,8	28 20	650	rothgelb, klar	1030	-	5,85	29,64	4,56	0,767	0,118	
18.	39,7 38,5	32 24	460	braunroth, klar	1027	-	4,6	17,02	3,7	0,5428	0,118	
19.	39,6 37,6	32 26	410	goldgelb, klar	1027	-	4,592	14,0056	3,416	0,3567	0,087	
20.	39,1 38,3	24 26	700	rothgelb, klar	1026	-	4,28	26,292	3,756	0,798	0,114	

23.	40,3 39,4	32 22	610	rothgelb, trübe	1028	-	6,222	23,2776	3,816	1,037	0,17	
24.	40,2 38,6	28 30	600	-	1029	-	5,64	23,712	3,952	0,72	0,12	
25.	39,9 38,8	32 24	590	-	1028	-	6,136	23,1162	3,918	0,59	0,1	
26.	39,7 38,1	28 26	530	-	1026	-	4,982	21,5286	4,062	0,8374	0,158	
März 1.	38,1 37,6	32 20	1000	-	1017	-	8,4	23,76	2,376			
2.	38,5 36,8	26 24	600	-	1018	-	4,44	10,386	1,731	1,062	0,177	
3.	37,3 normal	28 normal	500	braunroth	1026	-	4,8	11,48	2,296	0,725	0,145	
4.	-	-	500	rothgelb	1028	-	7,1	13,075	2,615	0,475	0,095	Fleisch.
5.	-	-	1180	gelbroth	1020	-	16,62	21,2636	1,802	0,4838	0,041	
6.	-	-	700	goldgelb	1020	-	9,1	13,755	1,965	0,378	0,054	

Im Stadium des continuirlichen Fiebers bedeutend vermehrte Harnstoffausscheidung (höchste Zahl 37,0), deren Höhe im remittirenden Stadium nie erreicht wird, vielmehr sinkt sie ziemlich continuirlich bis unter die normalen Grenzen, und bleibt in den ersten Tagen der Reconvalescenz auf dieser geringen Höhe. Die Harnsäuremenge ist in der ganzen Zeit des Fiebers ziemlich bedeutend und nimmt in der Reconvalescenz ab.

Rheumatismus articulorum acutus. (ad 6 S. 238.)

Louis Möller, Handelslehrling, 18 Jahre alt, ziemlich kräftig gebaut, erkrankte am 20. November. Während der ganzen Krankheit mässige Schweisssecretion.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 St.	$\overline{Ur}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Dec. 1.	39,8 38,0	36 32	1950	rothgelb, trübe, ohne Eiweiss	1014	sauer	8,58	34,71	1,78	0,858	0,044	Schmale Kost, Milch.
2.	39,7 38,6	32 28	2120	rothgelb, geringes Harnsäuresediment	1014	-	7,184	49,926	2,355	0,8692	0,041	
3.	39,9 38,2	32 20	1980	-	1014	-	12,592	35,046	1,77	0,8514	0,043	
4.	39,2 38,4	28 28	1740	gelbroth, trübe	1014	-	6,264	45,1756	2,594	0,87	0,05	
5.	39,4 38,4	36 28	1150	-	1018	-	8,74	34,017	2,958	1,0235	0,089	Dazu Fleischbrühe.
6.	39,0 38,5	32 28	1710	-	1018	alkalisch	11,086	51,368	3,008	1,1799	0,069	
7.	39,0 38,1	32 24	1210	reichliches Sediment von harnsaur. Salzen	1020	-	11,132	41,8176	3,456	0,8954	0,074	
8.	39,0 38,2	32 28	1340	-	1017	-	12,06	42,21	3,15	0,8308	0,062	
9.	38,5	28	1100	geringes Sediment von	1016	neutral	8,36	37,048	3,368	0,682	0,062	

11.	38,0 37,8	28 24	1280	gelbroth, klar	1020	-	13,056	37,4928	2,926	0,6912	0,054	
12.	38,0 37,7	28 28	1220	-	1022	-	17,08	35,38	2,9	0,7364	0,062	
13.	37,9 normal	24 normal	1250	-	1023	-	16,55	37,275	2,982	0,675	0,054	Dazu Butter.
14.	-	-	690	rothgelb, klar	1025	neutral	8,694	27,2412	3,948	0,4278	0,062	
15.	-	-	1040	rothgelb, trübe	1021	alkalisch	15,392	22,8176	2,194	0,6552	0,063	
16.	-	-	700	rothgelb, klar	1021	schwach sauer	8,82	19,026	2,718	0,392	0,056	
17.	-	-	810	-	1022	-	12,96	17,577	2,17	0,243	0,03	Mittelkost. Biersuppe, Butter.
18.	-	-	600	-	1025	sauer	9,96	17,208	2,868	0,204	0,034	
19.	-	-	880	rothgelb, trübe	1025	-	14,256	25,5728	2,906	0,4576	0,052	

Bei stark remittirendem Fieber eine um circa das 2fache des Normalen (im partiellen Hunger) vermehrte Harnstoffausscheidung; die höchste Zahl ist 51 Grm., welche Höhe selbst im intensivsten continuirlichen Fieber nur selten erreicht wird. Die Harnstoffmenge ist noch 2 Tage bei normaler Temperatur erhöht und sinkt dann. Bei der ganzen Beobachtung sind die hohen Zahlen des ClNa wohl zu berücksichtigen, dieselben dürften aber kaum ausreichen, diese enorme Harnstoffmenge bei mässigem Fieber zu erklären. Ebenso ist das Verhalten der Harnsäure.

Rheumaticus articulorum acutus.

Amalie Strahl, Dienstmädchen, 30 Jahre alt, sehr kräftig gebaut, von guter Ernährung, erkrankte am 25. Januar an Gelenkrheumatismus. An allen Beobachtungstage n schwitzte Patientin ziemlich stark.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{Ur}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{Ur}$ pCt.	$\overline{Ur}$ 24 Std.	$\overline{Ur}$ pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
Februar 4.	39,1 38,5	30 30	1060	goldgelb, klar, ohne Eiweiss	1019	sauer	5,12	27,878	2,63	0,9116	0,086	Schmale Kost, Fleischbrühe mit Ei.
5.	38,8 38,8	28 28	730	braunroth, klar	1020	-	3,358	20,7101	2,837	0,657	0,09	
6.	38,9 38,0	36 36	910	-	1018	-	6,2	23,2778	2,558	0,6643	0,073	Dazu Milch.
7.	38,8 38,6	36 30	850	röthlich, klar	1022	-	6,09	24,412	2,872	0,765	0,09	Schmale Kost, Milch.
8.	39,0 38,6	32 32	750	-	1022	-	7,05	22,44	2,992	0,69	0,092	
9.	39,0 39,6	36 28	1050	-	1025	-	10,08	36,204	3,448	1,0815	0,103	

Bei nicht excessiver Höhe des Fiebers steigt die Harnstoffausscheidung nicht über 27 Grm. Am letzten Tage bei Abendtemperatur von 39,0° und Morgens 39,6° steigt die Menge auf 36 Grm. Die Harnsäure zeigt am Anfange gerade keine geringen Werthe und erreicht am letzten Tage, wie der Harnstoff, ihr Maximum.

Dr. med. Th., 23 Jahre alt, kräftig gebaut, von guter Ernährung.

Datum.	Temperatur.	Respir.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ür}}$ pCt.	$\overline{\text{Ür}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ür}}$ pCt.	Kreatinin.	Säuregrad 24 St.	Säuregrad pCt.	Bemerkungen, Diät etc.
19. N.	39,0	24	370	dunkel, röthlich	1027	sauer	2,96	15,91	4,3	0,4995	0,135	0,6084	0,703	0,19	Schmale Kost, Fleischbrühe, Milch.
19. T.	37,1	20	600	klar	1027	-	5,04	22,812	3,802	0,6	0,1	0,8579	0,73	0,122	Sa. 970 Ccm., $\overset{+}{\text{Ür}}$ 38,722, $\overline{\text{Ür}}$ 1,0995, Kr. = 1,4664, Säure 1,433.
20. N.	38,8	24	500	trübe	1028	-	4,0	22,8	4,56	0,58	0,116	0,8373	0,76	0,152	Fleisch.
20. T.	37,2	24	280	reichl. Sedim. v. harns. Salzen	1028	-	2,072	13,1096	4,682	0,3808	0,136		0,3304	0,118	Sa. 780 Ccm., $\overset{+}{\text{Ür}}$ 35,9096, $\overline{\text{Ür}}$ 0,9608, Säure 1,0904.
21.	38,7 36,8	24 24	1150	-	1027	-	11,615	48,254	4,196	1,4375	0,125	1,0201	1,472	0,128	
22.	38,6 37,4	20 24	1500	-	1020	-	11,7	51,36	3,424	1,093	0,073	1,4583	1,74	0,116	
23.	38,5 37,5	24 20	1380	-	1019	-	12,524	37,0392	2,684						

In diesem Falle bei stark remittirendem Fiebertypus, bei dem aber die Abendtemperatur niemals eine excessive Höhe erreichte (höchste Temperatur 39,0°) und dessen Morgentemperatur immer normal ist, eine sehr erheblich vermehrte Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure und Kreatinin. Ebenso ist der Säuregrad bedeutend. Nimmt man, da Patient sich in mittelmässigen Ernährungsverhältnissen befindet, 25 Grm. $\overset{+}{\text{Ür}}$ als das Normale an, so ist die Harnstoffausscheidung einmal um das 2fache, durchschnittlich um circa $1\frac{1}{2}$fache vermehrt.

Alle diese Beobachtungen bestätigen die vermehrte Ausfuhr im Fieber nicht nur des Harnstoffs, sondern auch der anderen N-haltigen Harnbestandtheile, der Harnsäure und des Kreatinins.

Legen wir nun die obigen Werthe bei fieberlosen, in partieller Inanition sich befindenden Individuen 17,466 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r pro Tag oder 0,3835 pro Tag und Kilogramm Körpergewicht zu Grunde, so findet sich als die grösste Harnstoffausscheidung 65 Grm. (bei Abends 40,8° und Morgens 38,2° C.) = 1,18 pro Kilogramm (Hutner — Febris recurrens), welche Zahl das 3,07fache des Normalen (im Hunger) repräsentirt. Im Gegensatz zu dieser enormen Menge findet sich oft nur eine unbedeutende Vermehrung des Harnstoffs, besonders am Anfange des Fiebers und war in den obigen Beobachtungen (wobei selbstredend die möglicherweise durch Schweisssecretion oder Chininwirkung beeinflussten Werthe ausser Betracht kommen) die niedrigste Harnstoffausscheidung bei einer Temperatur von 39,9 und 39,8°, 18,11 und 26 Grm., durchschnittlich 18,6 = 1,06fache des Normalen im Hunger. Ich glaube, dass es zweckmässig ist, in diesen Fällen die Durchschnittszahlen zu verwerthen, da es leicht möglich, ja wahrscheinlich ist, dass oft durch unzeitmässige Urinentleerung ein Theil des $\overset{+}{\mathrm{U}}$r noch der am vorhergehenden Tage ausgeschiedenen Menge zuzurechnen ist, und wird der so etwa entstehende Fehler vermieden. Ja, in einem Falle, der tödtlich unter den Erscheinungen des Collapsus endigte, ergab sich an dem Tage vor dem Tode nur eine Ausscheidung von 13 Grm. (Lank, Pneumonie), also eine Menge, welche, trotz dem Fieber bestand, nicht einmal die normal im Hunger excernirte Harnstoffgrösse erreichte. Aehnlich sehen wir bei Veitelberger bei einer Temperatur über 40° an 2 Tagen eine Ausscheidung von 15 resp. 19 Grm., im Durchschnitt pro Tag 17 Grm. = dem Normalen im Hunger, also eigentlich keine Vermehrung. Ebenso betrug bei Sperling (Typhus exanthematicus) die Harnstoffexcretion 16,8 Grm., jedoch kommt bei diesem Falle noch in Betracht, dass Patient sich in der Reconvalescenz eines schweren Ileotyphus befand, als er von Neuem erkrankte und so gewiss die ungünstigsten Ernährungsverhältnisse darbot. Wir sehen also, dass abgesehen von den wenigen Fällen, in denen die Harnstoffausscheidung überhaupt nicht vermehrt ist — welche Momente diese Erscheinung wahrscheinlich bedingen, werden wir weiter unten erörtern — die

Grösse der Vermehrung bei intensivem Fieber verschieden ist, und liegt die Grenze zwischen dem 1,06 und 3,07fachen des Normalen. Die durchschnittliche Harnstoffausscheidung beträgt bei intensivem Fieber 30,576 Grm. pro die, oder das 1,7fache des Normalen im Hunger.

Da die Körperwägungen nicht bei allen Beobachtungen gemacht waren, konnte ich auch nicht für Alle die Durchschnittszahl pro Tag und Kilogramm berechnen. Da aber auch die acht mit Körperwägungen angestellten Beobachtungen dieselbe Durchschnittszahl mit einer Differenz von einigen Zehntel Gramm, nehmlich 30 Grm. ergaben, so kann man die durch dieselben gewonnenen Zahlen als allgemeine Durchschnittszahl ansehen. Und zwar wird hiernach pro Kilogramm und Tag 0,558 Grm. entleert, gleich dem 1,45fachen des Normalen. Man erhält hier einen etwas niedrigeren Werth, als die oben angegebene Zahl, wahrscheinlich, weil nach der Berechnung auf Kilogramm der Einfluss des Ernährungszustandes des Patienten weniger grosse Fehler bewirkte.

Was nun die Harnsäureausscheidung betrifft, so lässt sich über dieselbe nur mit geringer Sicherheit etwas sagen, da ausser den Ernährungsverhältnissen und den anderen Umständen, die zugleich die Harnstoffexcretion beeinflussen, bei ihr noch andere Momente in Betracht kommen, wie es durch die Untersuchungen von Bartels und Senator für die Athmungsinsufficienz gezeigt worden ist. Im Allgemeinen wird man aber eine Steigerung ihrer Excernirung beim Fieber nicht verkennen können, wie auch schon ihre Vermehrung im Anfalle des Wechselfiebers vor längerer Zeit von Ranke beobachtet war. Ebenso wie beim Harnstoff finden wir auch hier weit auseinander liegende Grenzen, in denen dieselbe stattfindet. Die grösste excernirte Menge betrug 2,169 Grm. pro die, ohne bedeutende Respirationsstörung, welche Zahl eine Steigerung um das 3,36fache des Normalen repräsentirt (die oben für ein fieberloses hungerndes Individuum gefundenen Zahlen 0,487 pro die und 0,0089 pro Kilogramm zu Grunde gelegt). Umgekehrt finden wir auch, proportional dem Harnstoff, besonders am Anfange des Fiebers eine sehr geringe Harnsäuremenge bei intensivem Fieber, so bei Veitelberger bei 40,8° 0,308 und 0,539, durchschnittlich 0,427, eine nur um wenige Centigramm die normale Menge übertreffende Ausscheidung und bei Aucturies, bei 39,8° 0,55 und 0,465, im Durchschnitt

0,507, i. e. eine Steigerung um das 1,19fache des Normalen. Ja, auch hier liegen Fälle vor, bei denen die Excretion, selbst bei einer Temperatur von stets über 40°, noch weit hinter dem normalen Maass zurückbleibt, so bei Glaser (40,8—40,6°) im Durchschnitt 0,361 und bei dem sich unter den ungünstigsten Ernährungsverhältnissen befindenden Sperling erreicht sie überhaupt nur die Höhe von 0,373 Grm. Es liegen also, hiervon abgesehen, die Grenzen der Vermehrung zwischen den 1,19 und 3⅛fachen des Normalen und beträgt die Durchschnittszahl aus allen Beobachtungen bei intensivem Fieber 0,844 oder 0,014 Kilogramm gleich dem 1,66fachen des Normalen. Die durchschnittliche Vermehrung der Harnsäure zeigt also genau dasselbe Verhalten wie der Harnstoff.

Um überhaupt die gesammte N-Ausfuhr durch den Harn zu beurtheilen, bleibt noch die Kreatininbestimmung übrig. Es schien dieselbe um so wünschenswerther, da das Verhalten des Kreatinins bei pathologischen sowohl, als auch normalen Zuständen noch wenig bekannt ist. Andererseits wird deshalb auch die Beurtheilung seiner quantitativen Ausscheidung viel schwieriger sein und nur bedingte Gültigkeit haben, weil die seine Vermehrung resp. Verminderung bewirkenden Verhältnisse wenig erforscht sind. Was seine quantitative Veränderung beim Fieber betrifft, so ist schon von Munk eine Vermehrung in der Acme der acut fieberhaften Krankheiten und Abnahme in der Reconvalescenz constatirt worden und kann ich diese Beobachtungen nur bestätigen. Leider bin ich nicht im Stande, wegen Mangel einer an einem fieberlosen hungernden Individuum gefundenen Vergleichszahl seine durchschnittliche Vermehrung anzugeben. Im Grossen und Ganzen ist jedoch ein ähnliches Verhalten, wie dasjenige des Harnstoffs und der Harnsäure nicht zu erkennen und finden wir auch hier die grössten Verschiedenheiten im Grade der Vermehrung. Einerseits beträgt seine Menge bei 40,8° und 41,0° nur 0,4563 und andererseits die grösste Ausscheidung repräsentirend 1,9387, welche Zahlen, selbst die bei Schwermer, also einem unter mittlerer Ernährung sich befindenden, fieberlosen Individuum gefundene Durchschnittszahl von 0,5858 zu Grunde gelegt, im ersten Falle, wenn man zugleich die im Fieber auf ein Minimum gesunkene Nahrungsaufnahme in Betracht zieht, eine vielleicht nur äusserst geringe, im zweiten aber eine Vermehrung um über das 3fache des Normalen betragen würde. Die durchschnit-

liche Ausscheidung[1]) beträgt nun 1,0061, also approximativ das 2fache des Normalen, und kann man, wenn auch nicht mit jener Sicherheit, wie bei der Harnsäure, auch für das Kreatinin eine dem Harnstoff ungefähr proportionale Vermehrung im Fieber annehmen. Wenn man nun noch von der geringen N-Ausscheidung durch das im Urin enthaltene Ammoniak, dessen Menge nach den bis jetzt angestellten Beobachtungen höchstens 1 Grm. pro die beträgt, absieht, so findet man im Fieber eine gesteigerte N-Ausscheidung durch den Urin und zwar im Mittel um das 1,5—2fache, in minimo um das 1,06fache und in maximo um circa das 3fache der Norm im Hunger.

Ehe ich nun auf das specielle Verhältniss der N-Ausscheidung zur Temperaturerhöhung eingehe, will ich noch einige Bemerkungen über den Säuregrad und die Harnmenge vorausschicken.

Der Säuregrad.

Was die Angabe Vogel's[2]) über die Zunahme des Prozentgehalts der im Urin enthaltenen freien Säure im Fieber betrifft, so kann ich dieselbe nur vollständig bestätigen. Jedoch fand ich auch im Fieber constant eine Steigerung der absoluten Menge der freien Säure, während dieselbe nach Vogel in den meisten fieberhaften Krankheiten (acuten und chronischen) abnehmen und fast nie zunehmen soll. Ich bin jedoch weit entfernt, die bis jetzt hierüber gemachten Erfahrungen widerlegen zu wollen, besonders da gerade bei Bestimmung der Säure eine genaue Analyse der Nahrung (ob vorwiegend animalisch oder vegetabilisch) erforderlich ist und andererseits wieder die Medicamente eine bedeutende Rolle spielen. Ich glaube jedoch annehmen zu müssen, dass jedenfalls in der Acme acut fieberhafter Krankheiten eine Vermehrung der absoluten Menge der im Harn enthaltenen freien Säure stattfinden kann.

Schliesslich sei noch mit einigen Worten der Harnmenge er-

[1]) In der Ausführung gebrauche ich Ur-Ausscheidung und N-Ausscheidung promiscue, da die Harnsäure und das Kreatinin nur ein Minimum enthalten und durch die Liebig'sche Titrirmethode ein Mehrgehalt an Harnstoff ergibt, der nach den Voit'schen Untersuchungen ungefähr dem N-Gehalt der Harnsäure und des Kreatinin entspricht. (Wundt, Lehrbuch der Physiologie. 1868.)

[2]) Vogel und Neubauer, Analyse des Harns.

wähnt, welche in neuester Zeit Naunyn und Senator bei ihren Experimenten constant vermehrt fanden. Abgesehen davon, dass schon langjährige Beobachtungen constant eine Verminderung der Wasserausscheidung durch die Nieren bei fieberhaften Krankheiten ergaben und man sich deshalb gewöhnt hatte, den concentrirten Harn als den Fieberharn zu bezeichnen, ist vor noch nicht langer Zeit bei Beobachtungen von Typhus exanthematicus gerade die Verminderung der Harnmenge hervorgehoben worden (Rosenstein[1]) und Theurkauf[2]). Ausserdem haben die Untersuchungen von Leyden nicht nur eine nur wenig gesteigerte Wasserausscheidung durch die Haut im Fieber ergeben (und kommt die geringe Vermehrung nur auf Rechnung der frequenten Respiration), sondern im hohen Fieber sogar eine Wasserretention im Organismus höchst wahrscheinlich gemacht. Auch ich habe immer oft sehr bedeutende Abnahme der Urinmenge constatiren können und nur in einigen Fällen (Febris recurrens) fand, wenn auch keine Vermehrung, auch keine Verminderung derselben statt. So betrug in dem einen Falle die 24stündige Menge bei einer Temperatur von 40° 1125, 3010 und 2305 Ccm., während sie auch in der fieberlosen Zeit, vor und nach dem Anfalle, die Höhe von 3050, 1500 und 1900 Ccm. erreichte. In dem anderen Falle war wohl augenscheinlich die Harnmenge im Fieber vermehrt, da dieselbe hier 1530, 1690, 1150 und 820 Ccm. (bei reichlichem Schweiss) betrug, während sie vor und nach dem Anfall nur einmal die Höhe von 1470 Ccm. erreichte, sonst aber nie 1000 Ccm. überstieg. Worauf diese Erscheinung beruht, ist schwer zu sagen. Jedoch scheint es, dass diese Vermehrung nur bei kurz dauernden Fieberanfällen eintritt, welcher Umstand, ebenso wie bei Febris recurrens, bei der der Anfall nicht über 4 Tage dauerte, auch bei den betreffenden Experimenten stattfand, da das Fieber dort nur 2 Tage anhielt. Hiermit stimmt auch die in einzelnen Fällen beobachtete Vermehrung der Harnmenge im Paroxysmus des Wechselfiebers überein.

Wie wir oben gesehen haben, ist die N-Ausscheidung durch den Urin im Fieber constant vermehrt und es drängt sich nun die Frage auf, ob die von Huppert aufgestellte Behauptung, dass die

[1]) Mittheilungen über das Fleckfieber. Dies. Arch. Bd. XLIII. S. 377.

[2]) J. Theurkauf, Ueber Typhus exanthematicus. Dies. Arch. Bd. XLIII.

Grösse der Vermehrung der Temperaturerhöhung entspricht, richtig sei. Huppert verlangt zur Entscheidung dieser Frage eine genaue Bestimmung des Verlaufs des Fiebers durch öfters am Tage wiederholte Temperaturmessungen und Untersuchung des in den entsprechenden Zeiträumen entleerten Harns. Weit entfernt davon, die Wichtigkeit dieser Bedingungen zu bestreiten, glaube ich doch nicht, dass man auf diesem Wege die Frage zur endgültigen Entscheidung bringen kann; denn man wird den Fieberverlauf nur durch permanente Messungen bestimmen können (und die Anwendung derselben dürfte bei einem intensiv fiebernden Individuum kaum ausführbar sein) und trotzdem wird man nie genau bestimmen können, bei welcher und wie hoher Temperatur der betreffende Harn entleert wurde; denn wie soll man selbst bei einer alle 2 Stunden stattfindenden Urinentleerung, wenn die Temperatur in dieser Zeit Schwankungen zeigt, angeben können, wie viel in diesen einzelnen kleinen Zeiträumen entleert wurde und ob derselbe auch innerhalb dieser kurzen Zeit bezüglich seines Procentgehalts an N analog sich den Temperaturschwankungen gezeigt hat. Ausserdem ist noch in Betracht zu ziehen, dass gerade bei dieser Methode die durch Nahrung- und Wasseraufnahme bedingten Fehler greller hervortreten werden; denn selbstverständlich wird der betreffende Patient in der Remission weniger Durst haben und dem entsprechend wird die Harnmenge und Harnausscheidung geringer sein, während in der Exacerbationszeit bei stärkerem Durst und dem entsprechend vermehrter Wasseraufnahme auch die Harnmenge und die Quantität des Harnstoffs zunehmen wird. Es werden hiermit die so gewonnenen Zahlen, wenn sie auch den Anspruch auf mehr Gültigkeit als die bei 2 Mal täglich bestimmter Temperaturmessung angestellten Beobachtungen erheben können, doch nur einen absoluten Werth für Bestimmung der durchschnittlichen Vermehrung der Harnstoffausscheidung beanspruchen können. Auf der anderen Seite glaube ich nicht, dass man bei nur 2 Mal (Morgens und Abends) täglich angestellten Temperaturmessungen einen zu grossen Fehler begeht, wenn man in der Tageszeit misst, in welcher erfahrungsgemäss die niedrigste resp. höchste Temperatur beobachtet zu werden pflegt. Werden die Messungen vollends täglich zu derselben Zeit gemacht, so wird bei den meisten Messungen derselbe Fehler obwalten, falls nicht das Minimum resp. Maximum der Temperaturerhöhung ge-

troffen ist, besonders in klinischen Anstalten, in denen die Zeit der Mahlzeiten streng bestimmt ist und der Einfluss der Verdauung auf die Temperatur ziemlich sicher eliminirt werden kann. Ausserdem kommt noch hinzu, dass die auf die N-Ausfuhr wirkenden Einflüsse, wie Nahrung und Wasseraufnahme, eben dadurch, dass sie auf grosse Zeiträume vertheilt sind, weniger hervortreten werden. Besser als auf diesem Wege wird man, wie ich glaube, durch Vergleichung der *einzelnen Fieberstadien* bei demselben Individuum und mit anderen Individuen unter Berücksichtigung der Ernährungsverhältnisse das Verhältniss der N-Ausscheidung zur Temperaturhöhe bestimmen können.

Wenn nun die Menge des excernirten Harnstoffs der Temperaturhöhe entspricht, so muss naturgemäss bei continuirlichem intensivem Fieber dieselbe grösser sein, als bei niedrigem Fieber. Dieses findet aber nicht immer Statt, im Gegentheil beobachtet man, besonders im Anfange des Fiebers, eine im Verhältniss zur Temperaturerhöhung auffallend niedrige Harnstoffausscheidung.

Ein exquisites Beispiel gibt eine Patientin, die an Abscess erkrankte und am 2. Tage nach der Erkrankung bei Abends 38,5° und Morgens 39,0° nur 12,864 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r, am folgenden Tage aber (Abends 38,8° und Morgens 37,0°) 19,656 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r, also circa 7 Grm. mehr entleerte, während die Chlornatriumausscheidung an beiden Tagen niedrig und *fast vollkommen gleich* war. Dieselbe Patientin entleerte in der Reconvalescenz an einem Tage, an dem bei fortgesetzten Messungen eine Temperaturerhöhung von 39,6° Abends constatirt war, nur 12,376 Grm., während sie am folgenden, vollständig fieberlosen Tage 27 Grm., also 15 Grm. mehr entleerte. Diese Vermehrung kann unmöglich allein auf vermehrte Nahrungsaufnahme geschoben werden, da das ClNa nur 4 Grm. mehr betrug, als im Fiebertage. Ebenso war die Harnstoffentleerung geringer, als am vorhergehenden fieberlosen Tage, an dem sie 16 Grm. betrug.

Noch exquisiter ausgeprägt finden wir diese Erscheinung in einem Falle von Typhus exanthematicus, in welchem an den ersten Tagen bei Abends 40,8° und Morgens 39,6°, Abends 40,8°, Morgens 40,0° 15 resp. 19 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r = 5 resp. 4 pCt. entleert wurden, während in den folgenden Tagen bei fast gleicher Temperatur (40°) 30 ja 50 Grm. excernirt wurden. Ebenso betrug die Harn-

säure an den beiden betreffenden Tagen 0,308 resp. 0,539 Grm., während dieselbe in den folgenden Tagen die Höhe von 0,7 und 0,8 Grm. erreichte.

Ebenso finden wir in einer Beobachtung bei einer Pneumonie (Janz) in den ersten Tagen bei 39,9° 18,0 resp. 26 Grm., während später die Ausscheidung bei 40° und 39° Morgens die Höhe von 50 Grm. erreichte.

Noch deutlicher tritt dieses Verhältniss bei einem Fall von Ileotyphus (Schokat) hervor, in welchem bei stark benommenem Sensorium und typhösen Erscheinungen und bei zwischen 38,4 und 39,0° schwankender Temperatur 11, 10, 13 und 25 Grm. $\overset{+}{\text{U}}$r entleert wurden, während später bei normaler Morgen- und höchstens 38,2° Abendtemperatur Mengen von 31,34 und 32° Grm. entleert wurden.

Wir finden also die Erwartung, dass bei demselben Individuum bei intensivem Fieber die $\overset{+}{\text{U}}$r-Ausscheidung am grössten und bei abnehmender Temperatur dem entsprechend verringert sein wird, nicht bestätigt. Im Gegentheil beobachten wir bei demselben Individuum oft bei sehr intensiver Temperaturerhöhung auffallend geringe $\overset{+}{\text{U}}$r-Mengen und bei derselben einige Tage später enorme Ausscheidungen, die auf keinen Fall von Nahrungseinflüssen abhängig sein können. Und zwar tritt diese Erscheinung hauptsächlich am Anfange des Fiebers ein, ohne jedoch daran gebunden zu sein, wie der oben erwähnte Fall von Ileotyphus zeigt, bei dem dasselbe im remittirenden Stadium beobachtet wurde. Ob die bei der Verminderung fast constant beobachtete Benommenheit des Sensoriums resp. der typhösen Erscheinungen hiermit in irgend einem Zusammenhange stehen, darüber lässt sich vor der Hand gar nichts Bestimmtes sagen. Gehen wir nun wiederum von der oben erwähnten Huppert'schen Ansicht aus, so müssen wir folgerichtig erwarten, dass bei allen acut fieberhaften, kritisch sich entscheidenden Krankheiten der Einfluss der Krise sich auch in der N-Ausscheidung erkennen lassen müsse. Umgekehrt wird bei den subacuten durch Lysis sich entscheidenden Krankheiten eine langsame allmähliche Abnahme stattfinden müssen, wobei jedoch die Abnahme nicht unter das Normale sinken darf. Ehe wir jedoch im Speciellen auf die bei der Krise stattfindende N-Ausfuhr eingehen, wird es wohl zweckmässig sein, zu erörtern, wie sich dieselbe im Allgemeinen

durchschnittlich im kritischen i. e. Entfieberungstadium zum Stadium des intensiven Fiebers verhält.

Fräntzel (Pneumonie) excernirte 35,523 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 0,491 pro Kilogramm und 1,281 Grm. $\overline{Ur}$ = 0,017 pro Kilogramm; also im Entfieberungsstadium, wozu noch 2 fieberlose Tage hinzugerechnet sind, etwas mehr als im intensiven Fieber.

Carl Neumann, Pneumonie, entleerte im Fieber durchschnittlich 25,665 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 0,404 pro Kilogramm und 0,519 = 0,0093 Grm. $\overline{Ur}$ pro Kilogramm, während in und nach der Krise die Menge 26,109 Grm. = 0,5 pro Kilogramm $\overset{+}{Ur}$ und 0,656 Grm. = 0,012 pro Kilogramm $\overline{Ur}$, also etwas mehr, als im Fieber betrug.

Spitzuhr (Febris recurrens) entleerte während des Anfalls im Durchschnitt 28,229 Grm. = 0,59 pro Kilogramm $\overset{+}{Ur}$ und 0,67 Grm. = 0,014 pro Kilogramm $\overline{Ur}$ und in der Krise und nach derselben 36,005 Grm. = 0,76 pro Kilogramm $\overset{+}{Ur}$ und 0,606 Grm. $\overline{Ur}$, also $\frac{1}{4}$ $\overline{Ur}$ mehr, als im intensiven Fieber.

Dasselbe Verhältniss sehen wir bei allen mit ausgesprochener Krise endigenden Krankheiten, wie man sich schon leicht aus den Tabellen überzeugen kann. Es findet also in der Zeit der Krise, wozu noch einige Tage ohne Temperaturerhöhung, bei denen aber die gesteigerte Puls- und Respirationsfrequenz auf anormale Zustände deuten, hinzugerechnet sind, constant eine im Durchschnitt etwas grössere N-Ausscheidung statt, als selbst im intensiven Fieber. Betrachten wir nun noch die Ausscheidung des Harnstoffs in der kritischen Zeit im Besonderen, so ergibt sich schon bei oberflächlicher Betrachtung eine Vermehrung gewöhnlich schon vor der Krise, dann Sinken bei reichlicher Schweisssecretion am kritischen Tage und constant eine epikritische Ausscheidung, sogleich oder einige Zeit nach der Krise, die zuweilen sich über einige Tage erstreckt. Und zwar übersteigt die epikritische Ausscheidung gewöhnlich bedeutend die im intensiven Fieber excernirte Menge; jedoch ist dieses nicht constant. So beobachten wir in anderen Fällen eine nur der im Fieber excernirten Menge gleichkommende Höhe, jedenfalls aber nie sofort ein Sinken auf oder unter das Normale.

Spitzuhr (Febris recurrens) zeigt am ersten Beobachtungstage mit Fieber 36 Grm., am folgenden kritischen Tage 46 Grm.; im 2. Anfall entleerte er durchschnittlich 28,15 Grm. = 0,593 pro

Kilogramm und pro die; die höchste Zahl am Tage vor der Krise = 28,7 Grm. sinkt am kritischen Tage auf 18 Grm. und erreicht am Tage nach der Krise die Höhe von 53 Grm., i. e. das 2fache der im Fieber excernirten Menge und hat noch am 3. Tage nach der Krise (noch immer bei äusserst geringer Nahrungsaufnahme nach der ClNa-Ausscheidung zu urtheilen) die Höhe der im Fieber excernirten Menge i. e. 28 Grm. Im Fieber ist eine Steigerung um das 1,5fache, im Entfieberungsstadium um das 1,87fache und speciell am Tage nach der Krise um das 2,9fache des Normalen im Hunger.

Veitelberger (Typhus exanthematicus) entleerte im Fieber durchschnittlich 32,407 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 1,8fache des Normalen und 0,783 Grm. $\overline{Ur}$ = 1,9fache; die höchste Zahl betrug 50 Grm., i. e. über das 3fache der Norm. Am Tage vor der Krise war die Harnstoffmenge 47,0 Grm., sinkt dann am krischen Tage auf 20 Grm. und ist am 1. Tage nach derselben 29 und am 3. nachher 42 Grm., im Durchschnitt 32 Grm. und 1,149 $\overline{Ur}$, also ebenso hoch wie im Fieber, trotzdem dabei in 3 Tagen keine Temperaturerhöhung bestand,

Weniger instructiv ist der andere Fall von Typhus exanthematicus, Glaser; er entleerte im Fieber durchschnittlich 0,345 Grm. $\overset{+}{Ur}$ und 0,0068 Grm. $\overline{Ur}$ pro Kilogramm; am Tage nach der Krise (wobei ClNa schon 7 Grm. betrug) 0,582 Grm. $\overset{+}{Ur}$ pro Kilogramm, um das 1,6fache mehr, als im Fieber, und 0,021 Grm. $\overline{Ur}$, i. e. circa 2fache mehr im Fieber.

Carl Neumann, Pneumonie: Im Fieber betrug die höchste Zahl 25,8 Grm., durchschnittlich 25,6 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 0,404 pro Kilogramm, sinkt in der Krise auf 20, steigt nach derselben auf 27 und 30 Grm. = durchschnittlich 0,5 pro Kilogramm. Ebenso betrug die $\overline{Ur}$-Ausscheidung im Fieber = 0,00936 Grm. und steigt nach der Krise auf 0,015 pro Kilogramm. Die Ausscheidung ist hier also grösser, als im Fieber.

Es würde zu platzraubend sein, wollte ich dasselbe Verhältniss in allen Fällen speciell nachweisen, es mögen die eben angeführten Beispiele genügen und kann man sich leicht durch einen Blick auf die oben angeführten Tabellen überzeugen, dass dasselbe Verhalten des Harnstoffs und der Harnsäure auch in den anderen Fällen stattfindet. Besonders instructiv tritt dies bei den Curven hervor.

Schon bei oberflächlicher Betrachtung sieht man bei ihnen, wie die N-Ausscheidung nach der Krise bei normaler Temperatur noch einige Tage auf der Fieberhöhe bleibt, zuweilen dieselbe noch übersteigt, um dann erst zu sinken.

Für die Richtigkeit dieser Beobachtungen, gegen welche der Vorwurf, dass sie Beobachtungsfehler seien, wohl bei einem Werthe von zuweilen 20 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r, nicht erhoben werden kann, sprechen auch noch analoge Fälle, die in der oben erwähnten Arbeit von Huppert mitgetheilt sind, woselbst dieses Phänomen nur eine andere Deutung erfahren hat.

So betrug in einem von Brattler analysirten Falle die $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung sofort nach der Krise 46,39 und 28 Grm., während die höchsten Zahlen im Fieber 31 und 36 Grm. betrugen; die ClNa-Ausscheidung war auch nach der Krise nie 1 Grm., also konnte die $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung nicht von erhöhter Nahrungsaufnahme herrühren.

Noch instructiver ist ein Fall von Winge mitgetheilt, indem die $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Menge nach der Krise 58 und 51 Grm. war, während sie im Fieber nur 26 und 39 Grm. betrug.

Es findet also, kurz zusammengefasst, bei kritisch sich entscheidenden Krankheiten, nach der Krise bei normaler Temperatur eine enorme N-Ausfuhr Statt, die gewöhnlich sogar die im Fieber excernirte Menge bedeutend übertrifft. Huppert glaubte diese Erscheinung bei Pneumonie (Beobachtungen an anderen kritisch endigenden Krankheiten sind nicht mitgetheilt) aus der Resolution des Exsudates erklären zu können. Abgesehen davon, dass wohl kaum die Resolution in so kurzer Zeit stattfinden kann (die epikritische Ausscheidung dauerte nie über 3 Tage nach der Krise), wie es auch die physikalische Untersuchung beweist, welche oft nach 8 Tagen nach der Krise Zeichen von Exsudaten ergibt, so ist dieselbe wohl kaum ausreichend, diese enorme Höhe der Harnstoffausscheidung zu erklären. Ausserdem wird ja in der Resolution in Folge Verflüssigung des Exsudats durch neugebildete Eiterzellen eine Menge Proteinsubstanzen verbraucht, wobei noch die oft nicht unbeträchtliche Entleerung durch Expectoration in Betracht kommt. Rechnet man nun, dass 1 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r ungefähr 3 Grm. Eiweiss entspricht, so würde also in dem einen Falle von Winge an einem

Tage mindestens 57 Grm. Eiweiss resorbirt, rechnet man noch die expectorirte Menge ca. 43 Grm. (jedenfalls nur eine mässige Menge), so würden also an einem Tage 100 Grm. Eiweiss aus dem Körper entfernt. Bedenkt man ferner, dass die Resolution und mit ihr die Resorption mehrere Tage andauert und dass noch ein Theil des resorbirten Eiweisses zum Körperansatz verbraucht wird, so sieht man leicht ein, dass dies ein Exsudat von sehr bedeutendem Umfange sein müsste, ganz abgesehen von den anderen Bestandtheilen des Exsudats, die seinen Umfang nur noch vergrössern können. Zur Evidenz wird die Unabhängigkeit dieser Erscheinung von der Resorption dadurch erwiesen, dass dieselbe in vollständig analoger Weise auftritt bei Krankheiten, bei denen von Resorption eines Exsudats gar nicht oder fast gar nicht gesprochen werden kann, wie Typhus exanthematicus und Erysipelas faciei. Es scheint dies Verhalten der N-Ausscheidung also lediglich von der Krise oder richtiger von dem dabei stattfindenden schnellen Temperaturabfalle abzuhängen, wie es die Beobachtung an dem Operirten (Lenk) zu beweisen scheint. Es war bei demselben nehmlich mit Eintritt des Fiebers eine deutliche Vermehrung des Harnstoffs zu constatiren. Dieselbe erreichte an dem ersten fieberlosen Tage (das Fieber dauerte überhaupt nur 2 Tage) die grösste Höhe und war noch die zwei nächsten Tage, trotz schlechterer Ernährung, bedeutend grösser, als die bei guter Nahrung entleerten Mengen. Von Resorption eines Exsudats kann hier selbstverständlich keine Rede sein. Die Verminderung der N-Ausscheidung am Tage der Krise ist jedenfalls von vielen zusammen treffenden Umständen abhängig. Zunächst ist hierbei constant eine meist erhebliche Schweisssecretion beobachtet. Dass nun aber durch den Schweiss Harnstoff entleert wird, darf man wohl als feststehend ansehen; ja, die auf diesem Wege erfolgte Harnstoffausscheidung soll in seltenen Fällen so bedeutend sein, dass nach Verdunstung des Schweisses der Körper mit einer Kruste, aus Harnstoff bestehend, bedeckt sein soll (Schottin). Die Schätzung der Menge des so entleerten N lässt sich nicht einmal approximativ bestimmen. Jedenfalls kommt noch die durch die reichliche Schweisssecretion bedingte Abnahme der Harnmenge hinzu, wie es aus den Untersuchungen von Genth hervorgeht, nach welchen bei reichlicher Wasserzufuhr die Harnstoffausscheidung bei einer Steigerung der Harnmenge von 100 Ccm.

um 2,1 —2,4 Grm. zunahm und aus den Untersuchungen von **Kaupp** in dem bei gleicher Lebensweise bei einer Abnahme der Harnmenge um je 100 Ccm. der Harnstoff um 2,25 Grm. sank. Nicht mehr deutlich tritt das obige Verhalten bei protrahirter Krise hervor und je mehr sich dieselbe der Lyse nähert, desto früher sehen wir ein langsames allmähliches Abfallen der Ausscheidung der N-haltigen Producte erfolgen. Diese Abnahme z. B. im remittirenden Stadium des Ileotyphus, in dem sie constant zu beobachten ist, scheint zum grössten Theil darauf zu beruhen, dass die Kräfte des Patienten durch das vorhergegangene, continuirliche, intensive Fieber derart erschöpft sind, dass der Organismus nicht mehr im Stande ist, bedeutende Mengen seiner eigenen Bestandtheile der Oxydation anheim fallen zu lassen. Dass aber überhaupt noch eine Zersetzung des Gewebes stattfindet, beweist die in der Zeit zu constatirende Körpergewichtsabnahme. Dass aber auch hier nicht die Harnstoffausscheidung der Temperaturerhöhung entspricht, beweist die im remittirenden Stadium zuweilen weit unter das Normale sinkende N-Ausfuhr. So sehen wir in dem einem Falle (Aucturies, Ileotyphus) bei einer Abendtemperatur von 40,0° und normaler Morgentemperatur 9 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$. Selbst zugegeben, dass bei dieser Zahl ein geringer Fehler vorgekommen sein sollte, so ist noch bei demselben Fall in 8 Tagen bei remittirendem Fieber die Harnstoffausscheidung unter die der Norm (im Hunger) gesunken; denn sie betrug nur an einem Tage 17 Grm., an den übrigen nur 14 Grm. und darunter. Ueber die Grösse des Einflusses des Ernährungszustandes, in welchem der betreffende Patient vor der Krankheit sich befindet, belehrt uns ein Fall von Typhus exanthematicus (Sperling). Dieser Patient war schon früher ein wenig kräftig gebautes, ursprünglich aber gut genährtes Individuum. Nachdem derselbe einen schweren Ileotyphus überstanden hatte, erkrankte derselbe in der Reconvalescenz an einem Typhus exanthematicus und entleerte er dann bei 40° und 39,8 18,9 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 0,481 Grm. $\overline{\mathrm{Ur}}$, am folgenden Tage bei 39,1° und 39,6° 14,63 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 0,266 Grm. $\overline{\mathrm{Ur}}$, also im Durchschnitt bei 39,5° 16,76 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 0,373 Grm. $\overline{\mathrm{Ur}}$, i. e. nicht einmal so viel als ein hungernder Fieberloser; die Ausscheidung bleibt für die intensive Temperaturerhöhung noch immer äusserst gering, wenn man auch die Jugend des Patienten (15 Jahre

alt) in Rechnung bringt. Man kann wohl hieraus schliessen, dass äusserst ungünstige Ernährungsverhältnisse vor der Krankheit allein im Stande sind, eine nur höchst gering gesteigerte Oxydation im Fieber veranlassen zu können, die in keinem Verhältniss zu der bedeutenden Temperaturerhöhung steht.

Wichtige Aufschlüsse über das Verhalten der N-Ausscheidung zur Temperatur gewährt ferner die Vergleichung verschiedener Krankheiten. Stehen diese beiden Factoren in einem bestimmten von einander abhängigen Verhältniss, so muss die Oxydation der Eiweisskörper in Krankheiten, die mit continuirlichem, intensivem Fieber verlaufen, bedeutend grösser sein, als in Krankheiten mit remittirendem Fiebertypus.

Fräntzel, Pneumonie, entleerte in 3 Tagen bei einer Temperatur von mindestens 39,6° und höchstens 40,4° durchschnittlich 35,373 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 0,517 pro Kilogramm = 1,34fache des Normalen; die $\overline{Ur}$-Menge betrug 1,281 Grm. = 0,017 pro Kilogramm = circa 2fache des Normalen.

Bei Lenk betrug bei derselben Temperatur die durchschnittliche Harnstoffausausscheidung 38,99 Grm. = 0,723 pro Kilogramm = 1,88fache des Normalen. Die Durchschnittszahl der Harnsäure ist 0,683 Grm. = 0,0105 pro Kilogramm = 1,19fache des Normalen.

Tropps entleerte bei einer Temperatur von immer über 39,0° durchschnittlich 30,036 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 1,7fache und $\overline{Ur}$ 0,945 Grm. = 2,3fache des Normalen.

Bei Veitelberger waren die Durchschnittszahlen 42,407 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 1,85fache und 0,783 Grm. $\overline{Ur}$ = 1,9fache des Normalen, bei einer Temperatur von immer über 40°.

Im Gegensatz zu diesen mit sehr intensiver Temperaturerhöhung begleiteten Krankheiten entleerte Möller (Rheumatismus) bei reichlicher Schweisssecretion durchschnittlich 40,108 Grm. $\overset{+}{Ur}$ = 2,3fache und 0,865 Grm. $\overline{Ur}$ = 2,12fache des Normalen. Die Temperatur überstieg nur einige Male und zwar nur vorübergehend die Höhe von 39°.

Noch exquisiter zeigt uns dasselbe Verhalten die Beobachtung der Trichinosis. Die Durchschnittszahl für $\overset{+}{Ur}$ betrug 42,656 Grm. = 2,4fache und für $\overline{Ur}$ 1,147 Grm. = 2,8fache des Normalen.

Die Temperatur war Morgens normal und Abends höchstens 39°. Diese Daten berechtigen uns nun zu dem Schlusse, dass die grösste N-Ausscheidung keineswegs an die höchste Temperatur gebunden ist. Wir sehen im Gegentheil, dass in den beiden Fällen mit niedrigem remittirendem Fieber, besonders bei der Trichinosis, die Harnstoff- und Harnsäuremengen erheblich grösser sind, als in den Fällen mit intensivem Fieber. Ueber das Kreatinin lässt sich nichts Bestimmtes sagen, da möglicherweise bei der Trichinosis noch die dabei stattfindende Muskelaffection in Betracht zu ziehen ist. Resumiren wir kurz die Resultate, so finden wir folgende Punkte, die uns, wie ich glaube, mit absoluter Gewissheit behaupten lassen, dass die Grösse der N-Ausfuhr unabhängig sei von der Temperaturerhöhung.

1) Wir finden, hauptsächlich im Anfange des Fiebers, aber nicht daran gebunden, eine oft sehr geringe N-Ausfuhr, bei bedeutender Temperaturhöhe, während dieselbe in den nächsten Tagen bei ebenso hoher Temperatur oft eine bedeutende Höhe erreicht.

2) Die N-Ausscheidung ist im Entfieberungsstadium grösser, als im intensiven Fieber.

3) Bei allen kritisch endigenden Krankheiten findet eine epikritische Ausscheidung statt, welche bei vollständig fieberloser Temperatur oft die im Fieber excernirte Menge übersteigt, aber immer über das Normale vermehrt ist.

4) Ungünstige Ernährungsverhältnisse vor der Erkrankung sind allein im Stande, die N-Ausscheidung selbst bei intensiver Temperaturerhöhung auf ein Minimum herabzusetzen.

5) Die N-Ausscheidung kann bei leichten Fiebern mit reichlicher Schweisssecretion grösser sein, als bei sehr intensivem, continuirlichem Fieber.

Welche Momente sind es nun, die diese epikritische Ausscheidung bedingen? Dass dieselbe nicht von der Resorption eines Exsudats abhängig sein kann, haben wir oben gesehen; dass sie nicht durch vermehrte Nahrungsaufnahme bedingt sein kann, beweist, abgesehen davon, dass die Kranken erfahrungsmässig gleich nach der Krise überhaupt noch wenig Nahrung zu sich zu nehmen pflegen, die geringe ClNA-Ausscheidung, welche in dieser Zeit die im Fieber excernirten Mengen entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend übersteigt. Auf die neuerdings von Huppert und Riesel gemachte Angabe, dass

nur durch Verbrennung von Organeiweiss Temperaturerhöhung entstehe, nicht aber durch Verbrennung von Vorrathseiweiss, wird man wohl nicht zurückgreifen können; denn wie sollte ein Individuum, welches 1—2 Wochen fiebert, noch über Vorratheiweiss zu gebieten haben? Wollte man hierzu auch das etwa bei Pneumonie resorbirte Eiweiss rechnen, so bleibt es doch immer schwer einzusehen, warum keine Temperaturerhöhung dabei stattfinden soll; denn a priori wird man doch annehmen müssen, dass eine bestimmte Menge Eiweiss bei ihrer Oxydation bis zum Harnstoff immer dieselbe Wärmemenge liefern muss, gleichviel an welchem Orte diese Verbrennung stattfindet. Dass bei Gesunden trotz erhöhter Zersetzung von N-haltigen Stoffen keine Temperaturerhöhung eintritt, dürfte vielleicht zum Theil darauf beruhen, dass eine grosse Menge der producirten Wärme als lebendige Kraft auftritt, da man nach den neuesten Untersuchungen von Senator wohl kaum ein grosses Wärmeregulationsvermögen annehmen darf. Es müssen also andere Ursachen vorhanden sein, die diese epikritische Ausscheidung bedingen und zwar sind hierbei nur 2 Fälle möglich; entweder findet noch eine vermehrte Oxydation von Eiweisssubstanzen Statt, oder diese Ausscheidung ist von einer Retention von Excreten resp. unvollkommenen Oxydationsproducten im hohen Fieber abhängig. Es walten in der Zeit der Krise noch keineswegs normale Zustände ob, wie man leicht aus der vermehrten Puls- und Respirationsfrequenz sehen kann, welche in dieser Zeit trotz normaler, oft sogar subnormaler Temperatur oft noch eine dem intensivsten Fieber entsprechende Höhe zeigen. Es ist hier also leicht möglich, dass erhöhter Stoffumsatz vorliegt, der sich nur durch das Fehlen der Temperaturerhöhung von dem Symptomencomplex des gewöhnlichen Fiebers unterscheidet. Ganz analoge Beobachtungen haben Ringer und Redtenbacher[1]) an Intermittenskranken gemacht. Sie fanden nehmlich, dass, wenn der Anfall nach grossen Chiningaben ausblieb, doch noch eine Zeit lang in den Zeiten, in welchen der Anfall gekommen wäre, die Harnstoffmenge zunahm, selbst ohne Erhöhung der Körpertemperatur. Diese Daten stehen in scheinbarem Widerspruch mit der Thatsache, dass durch jede chemische Verbindung Wärme frei wird; es müsste eigentlich auch

[1]) Virchow, Spec. Path. u. Ther. Bd. 2. Abthl. 2.

in diesen Fällen, wenn die Oxydation im Organismus gesteigert ist, eine Erhöhung der Körpertemperatur eintreten. Eine Erklärung hierfür haben Leyden's Untersuchungen für die Wärmeabgaben im Fieber ergeben. Er fand, dass im intensiven Fieber der Wärmeverlust höchstens das 2fache, im Entfieberungsstadium aber selbst um das 3fache des Normalen gesteigert sein kann, dass derselbe aber überhaupt im kritischen Stadium grösser ist, als im Fieber. Und mit Recht schliesst Leyden hieraus, dass im kritischen Stadium auch eine erhöhte Wärmeproduction besteht, wonach die Abgabe im Entfieberungsstadium grösser ist als im Fieber. Sie kann selbst eine vermehrte Wärmebildung decken, soweit, dass eine Erhöhung der Temperatur nicht eintritt. Wir sehen, dass sich dieses Verhältniss für die Zersetzung stickstoffhaltiger Substanzen bestätigt hat; denn die Harnstoffausscheidung war, mit wenigen Ausnahmen, ebenso gross, als im intensiven Fieber, oft sogar noch bedeutender.

Demnach ist es möglich, dass auch noch in der Krise vermehrte Oxydation von Eiweisssubstanzen stattfindet, jedoch kann hieraus nicht die ganze Harnstoffmenge abgeleitet werden. Es müssen also noch andere Momente mitwirken, die diese epikritische Ausscheidung bedingen, und zwar muss man auf eine Retention von Excretions- resp. unvollkommenen Verbrennungsstoffen zurückgreifen, wie Leyden es vermuthet hat. In der That lassen meine Untersuchungen diese Annahme gerechtfertigt erscheinen.

Wie wir oben gesehen haben, ist oft, besonders im Anfange des Fiebers bei bedeutender Temperatur, die Harnstoffausscheidung äusserst gering, zuweilen kaum über das Normale (im Hunger) vermehrt, während kurz darauf bei derselben Temperatur dieselbe bedeutend gesteigert ist. Leicht lässt sich diese Erscheinung aus der obigen Annahme erklären; denn, wenn in der einen Zeit die betreffenden Substanzen nicht der vollkommenen Oxydation bis zum Harnstoff anheimfallen, so ist es leicht erklärlich, dass im Beseitigen der dieses etwa bedingenden Ursachen ohne höhere Temperatur in den folgenden Tagen eine vermehrte N-Ausscheidung stattfindet. Im Uebrigen stimmen die für die obige Annahme sprechenden Punkte mit denen überein, die im Fieber eine Wasserretention annehmen lassen. Ebenso wie die insensiblen Verluste, war die N-Ausscheidung im Fieber wohl gesteigert, sie war im kritischen Stadium aber noch grösser, als im intensiven Fieber. Nimmt man noch

hinzu, dass der Körpergewichtsverlust, obwohl er im Fieber auch vorhanden, in der Krise sein Maximum erreicht, so wird man zu der Annahme einer Retention vollkommen berechtigt sein. Sehr leicht lässt sich nun die epikritische Ausscheidung erklären. Nimmt man an, dass unvollständige Verbrennungsstoffe im Fieber retinirt werden, so werden diese natürlich bei ihrer vollständigen Verbrennung Wärme produciren und wir haben oben gesehen, dass die Annahme einer vermehrten Wärmeproduction in der Krise nothwendig ist. Dieser Wärmezuwachs wird aber nur gering sein können und die in dieser Zeit um das 3fache des Normalen und ausserdem um das $1\frac{1}{2}$fache des im Fieber stattfindenden Wärmeverlustes gesteigerte Wärmeabgabe wird vollständig ausreichen, um diesen Zuwachs zu übercompensiren, wodurch natürlich ein Sinken der Temperatur eintreten muss.

Im Besonderen aber spricht noch für die Retention das Andauern der epikritischen Ausscheidung einige Tage nach der Krise, bis zu einer Zeit, in der nach Leyden die Wärmeabgabe unter das Normale sinkt. Würde hier Eiweiss von Anfang bis zu Ende verbrannt und dieses würde bei Resorption eines Exsudats stattfinden, so müsste doch immer eine Temperaturerhöhung stattfinden, die aber bei unvollständigen Oxydationsproducten, je nach dem Grade ihrer unvollständigen Verbrennung wenig oder gar nicht eintreten darf.

Die Annahme einer Retention im Fieber ist schon vor einiger Zeit von Keith Anderson[1]) ausgesprochen, der Beobachtungen an Fällen von Typhus exanthematicus machte. In 6 Fällen war die Harnstoffausscheidung in der 2. Woche unter der Norm, in 3 in der 1. Woche grösser, aber nicht über der Norm. In 4 Fällen fand er Zunahme nach der Krise, also epikritische Ausscheidung; dann fiel die Harnstoffausscheidung und nahm endlich allmählich zu. Der genannte Forscher glaubte nun, dass die verringerte Ausscheidung des Harnstoffs durch Retention und nicht durch verringerte Bildung bedingt sei. Seine nähere Begründung dieser Annahme vermag ich nicht anzugeben, da mir die Original-Arbeit nicht zu Gebote stand.

An Verringerung kann bei den von mir beobachteten Fällen

[1]) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft. 1866. No. 19.

füglich nicht gedacht werden, weil mit Ausnahme eines Falles bei äusserst schlechten Ernährungsverhältnissen die Harnstoffausscheidung im Fieber constant über die Norm vermehrt war. Ob die Stoffe, welche retinirt, Excretions- oder unvollständige Verbrennungsstoffe sind, darüber wird sich nicht einmal eine Vermuthung aussprechen lassen. Wie schwer die Beantwortung dieser Frage ist, beweisen die vielen sich widersprechenden Arbeiten über das Wesen der Urämie.

Wir kommen jetzt zu der Frage, welcher von beiden beim Fieber stattfindenden Prozesse, ob die Temperaturerhöhung oder die gesteigerte Oxydation das Primäre ist? In dieser Form ist die Frage von Naunyn zuerst aufgestellt. Nachdem schon von Bartels im warmen Bade eine Erhöhung des Stoffwechsels beobachtet war, suchte Naunyn diese Beobachtung experimentell zu bestätigen. Er brachte einen Hund, bei dem er Stickstoffgleichgewicht erzeugt hatte und dessen Temperatur 38,5° betrug, in einen Dampfkasten, worauf in 3 Stunden seine Temperatur unter Zeichen schweren Leidens auf 42,5° stieg; nach einigen Stunden entleerte er 9,716 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r, während er in derselben Zeit bei Stickstoffgleichgewicht im fieberlosen Zustande zwischen 6,3 und 7,5 Grm. ausschied. Es fand also bei primärer Temperaturerhöhung in diesem Falle eine vermehrte Zersetzung der N-haltigen Bestandtheile statt. Die Frage wird sich am Krankenbett auch entscheiden lassen und zwar auf doppeltem Wege. Es handelt sich nehmlich darum, ob Temperaturerhöhung am Anfange des Fiebers ohne vermehrte Oxydation bestehen kann oder, was dasselbe ist, ob beim Beginn des Fiebers zugleich mit der Temperaturerhöhung die N-Ausscheidung steigt und ob auch bei Ausschliessung des Nahrungseinflusses gesteigerte Oxydation ohne Temperaturerhöhung statthaben kann.

Der erste Punkt liesse sich wohl am Besten durch Untersuchungen an Operirten entscheiden. In dem einen von mir beobachteten Falle traten Temperaturerhöhung und vermehrte $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung zugleich auf. Anders verhält es sich mit einer Patientin mit Abscess:

1. Tag $\frac{40^{0}}{37{,}6^{0}}$ 8,6 ClNa 17,14 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r,

2. Tag $\frac{38{,}5^{0}}{39{,}0^{0}}$ 3,3 ClNa 12,86 Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r.

An dem 1. Tage bei mässiger ClNa-Ausscheidung beträgt die Harnstoffausscheidung 17, am folgenden bei mässigem Fieber nur 12 Grm. und erst in den nächsten Tagen steigt die $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Menge. Noch deutlicher tritt dieses Verhalten bei derselben Patientin in einer späteren Periode hervor.

1. Tag,	Temperatur	normal,	8,22 ClNa,	16,5	Grm. $\overset{+}{\mathrm{U}}$r,
2. -	-	39,6°, - 37,6°,	5,76 -	12,376	- -
3. -	-	normal,	9,24 -	27,9136	- -

An dem fieberhaften Tage war die $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung noch geringer, als am vorhergehenden fieberlosen und steigt am folgenden über das Doppelte.

Diese Erscheinungen erklären sich leicht, wenn man die Temperaturerhöhung als das Primäre und die vermehrte $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung als ihre Wirkung auffasst.

Andererseits aber finden wir nach der Krise bei normaler, ja selbst subnormaler Temperatur enorm vermehrte $\overset{+}{\mathrm{U}}$r-Ausscheidung. Wie wir aber oben gesehen haben, müsste hierbei, falls die vermehrte Ausscheidung nur von gesteigerter Oxydation abhängt, immer eine bedeutende Temperaturerhöhung eintreten. Eine Temperaturerhöhung aber tritt nicht ein, und doch findet, wie wir oben gesehen haben, eine vermehrte Verbrennung von N-haltigen Substanzen statt. Es folgt also mit Nothwendigkeit, dass gesteigerte Oxydation nicht nothwendigerweise auch Temperaturerhöhung nach sich ziehen muss. Der Grund für das Fehlen der erhöhten Temperatur liegt wohl in der Thätigkeit einer im Organismus thätigen Wärmeregulations-Verrichtung. Was die Grösse dieser Wärmeregulatoren anbetrifft, so sind dieselben im Fieber ziemlich bedeutend, wie die Untersuchungen Leyden's ergeben haben, während sie bei gesunden Individuen nach Senator nur in ziemlich beschränkten Grenzen wirksam sind. Jedenfalls finden wir Temperaturerhöhung ohne gesteigerte Oxydation und gesteigerte Oxydation bei normaler Temperatur. Es dürfte also die Frage im Sinne Naunyn's dahin zu entscheiden sein, dass in einigen Fällen wahrscheinlich die Temperaturerhöhung primär ist und erst die gesteigerte Oxydation bewirkt. Ob dieses Verhalten oft oder vielleicht bei allen fieberhaften Krankheiten stattfindet, darüber müssen spätere Untersuchungen entscheiden.

Es bleibt nun noch die von Senator genau discutirte Frage, ob die durch die vermehrte Zersetzung von N-haltigen Substanzen erzeugte Wärme hinreichend ist, um die oft beträchtliche Fiebertemperatur zu erklären. Ich will hierbei keine genaue Berechnungen anstellen, obgleich ich in der Lage bin, bei einigen Patienten sowohl die Wärmeabgabe, die Herr Prof. Dr. Leyden calorimetrisch festgestellt und in seiner Arbeit veröffentlicht hat, als auch die durch Oxydation von N-haltigen Substanzen producirte Wärme genau anzugeben. Ich nehme hiervon Abstand, weil diese Berechnungen nur zu dem Resultate führen, das Senator erhielt, da ich nie eine 65 Grm. übersteigende Harnstoffausscheidung beobachtete und andererseits diese Frage nur dann für die Theorie des Fiebers in Betracht kommen kann, wenn zahlreiche Untersuchungen uns über die quantitative CO^2-Ausscheidung näheren Aufschluss über das Verhalten der N-freien Substanzen im Fieber ergeben haben. Jedenfalls reicht die gesteigerte Oxydation von Eiweisssubstanzen allein nicht aus, die Fiebertemperatur zu erhöhen.

Ich habe bei Ausführung der obigen Beobachtungen Gelegenheit gehabt, mein Augenmerk auf einige andere Punkte, als auf die erörterten, die den Hauptzweck der Arbeit bilden, zu richten und lasse ich dieselben noch kurz folgen.

1. Ueber die einseitige Vermehrung der Harnsäure.

Durch die vortrefflichen Untersuchungen von Bartels[1]) und Senator[2]) ist es nachgewiesen, dass die Harnsäureausscheidung in einem bestimmten Verhältnisse zur Harnstoffmenge steht, welches auch nicht durch die Fieberwirkungen, wohl aber durch gestörte Respiration geändert wird. Jedoch tritt diese einseitige Vermehrung des $\overline{U}$r nur dann ein, wenn Athmungsinsufficienz vorhanden ist, wenn die gesteigerte Respirationsfrequenz nicht im Stande ist, den erforderlichen Bedarf von Luftzufuhr zu decken. Es ist nicht meine Absicht, im Speciellen alle hierüber von Bartels gemachten Angaben zu bestätigen; dieselben sind in jener Arbeit so ausführlich behandelt, dass sie keiner Bestätigung bedürfen. Ich will hier nur noch

[1]) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1.

[2]) H. Senator, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Respirationsstörungen auf den Stoffwechsel. Dies. Arch. Bd. XLII.

kurz die Frage discutiren, ob das Verhältniss zwischen $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ und $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ durch das Fieber ebenfalls alterirt wird.

Fräntzel (Pneumonie) excernirte im Fieber durchschnittlich 35,373 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 1,281 Grm. $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$, also 1 : 26, während die Excretion im fieberlosen Zustande 27,804 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 0,998 Grm. $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 27. Es ist also im Fieber das Verhältniss dieser 2 Factoren nicht gestört.

Carl Neumann (Pneumonie) excernirte im Fieber 23,7854 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$ und 0,4381 Grm. $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 54 und im fieberlosen Zustande betrug das Verhältniss 24,715 : 0,665 = 1 : 36.

Hier ist also die Harnsäuremenge im Fieber sogar noch geringer als in der Reconvalescenz. Eben dasselbe Resultat ergeben die übrigen Beobachtungen, von denen ich noch 2 Fälle von Rheumatismus articulorum acutus erwähnen möchte. Bei Möller betrug das Verhältniss in der fieberhaften Zeit 40,108 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$: 0,865 Grm. $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 46; in der fieberlosen Zeit 21,388 $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$: 0,435 $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 49; es ist also das Verhältniss im Fieber nur unbedeutend vermehrt.

Strahl excernirte 25,804 Grm. $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$: 0,697 Grm. $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 37, also ein Verhältniss, das noch immer in den normalen Grenzen liegt.

Im Gegensatz zu diesen Beobachtungen habe ich Gelegenheit gehabt, den Harn einer Kranken zu untersuchen, die, an Insufficienz der Aortaklappen leidend, im Stadium der Compensationsstörung mit bedeutender Orthopnoe sich befand. Die Respirationsfrequenz betrug nur 44, eine Zahl, welche im hohen Fieber oft erreicht wird, aber es zeigte die Patientin die Zeichen einer ziemlich erheblichen Athmungsinsufficienz (s. die folgende Tabelle von Thalau). Es betrug hier das Verhältniss 16,65 $\overset{+}{\mathrm{Ur}}$: 0,5306 $\overset{-}{\mathrm{Ur}}$ = 1 : 31, also mindestens die Maximalgrenze des normalen Verhältnisses. Noch schärfer tritt dieses bei Betrachtung der einzelnen Tage hervor und stellt sich hier das Verhältniss an einem Tage = 1 : 23, an einem anderen Tage = 1 : 24.

Es bestätigt sich also hiernach der von Bartels aufgestellte Satz, dass die Athmungsinsufficienz eine Vermehrung der Harnsäuremenge ohne gesteigerte Harnstoffausscheidung bewirkt, wäh-

Insufficienz der Aortaklappen, Syphilis.

Thalau, Steindruckerwittwe, 38 Jahre alt, von guter Ernährung, muss fast immer in sitzender Stellung verharren, wegen hochgradiger Orthopnoe; starb am 15. Januar, nachdem sich vorher Stauungs-Hydrops entwickelt hatte.

Datum.	Temperatur.	Respiration.	Menge 24 St.	Farbe, Sediment etc.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatr.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ 24 Stdn.	$\overset{+}{\text{Ur}}$ pCt.	$\overline{\text{Ur}}$ 24 St.	$\overline{\text{Ur}}$ pCt.	Kreatinin.	Bemerkungen, Diät etc.
Dec. 17.	normal	40 44	700	rothgelb, klar, ohne Eiweiss	1020	sauer	5,82	18,753	2,679	0,658	0,094	0,8498	Schmale Kost, Fleischbrühe mit Ei.
18.	-	46 42	300	-	1028	-	3,3	10,734	3,78	0,3	0,1	0,6894	
19.	-	38 48	460	-	1025	-	5,06	13,846	3,01	0,4784	0,104	0,6084	
20.	-	48 40	580	-	1020	-	5,104	16,82	2,9	0,6844	0,118	0,2061	Dazu Biersuppe und Butter.
21.	-	44 42	750	dunkelroth, klar	1016	-	6,0	17,52	2,34	0,7455	0,099	0,7492	
22.	-	42 38	500		1020	-	4,9	14,02	2,804	0,485	0,097	0,5226	Fleisch.
23.	-	40 40	930		1019	-	9,114	24,8762	2,664	0,3627	0,039		

rend im Fieber sowohl $\overset{+}{\text{Ur}}$ als $\overline{\text{Ur}}$ vermehrt sind und zwar so, dass das normale Verhältniss dieser beiden Stoffe zu einander nicht alterirt wird.

Ueber die antipyretische Wirkung des Chinium sulphuricum.

Der Glaube, im Chinium sulphuricum eine Panacee gegen das Fieber zu besitzen, veranlasste schon frühe, seine Wirkung zu analysiren und war es besonders die den Stoffwechsel herabsetzende Wirkung, die, von den Anschauungen einer im Fieber gesteigerten Wärmeproduction ausgehend, hier in Betracht kam. Ich habe nun auch im Laufe der obigen Untersuchungen Gelegenheit gehabt, hierüber einige Beobachtungen zu machen. Zuerst erwähne ich die Untersuchungen, an 2 Fieberlosen angestellt, deren Tabellen bei Berechnung der durchschnittlichen Harnstoffausscheidung im Hunger mitgetheilt sind. Die Patienten waren während der ganzen Beobachtungszeit sowohl in quantitativer, als in qualitativer Hinsicht auf vollständig gleiche Nahrung gesetzt und wurde das Chinin erst dann gegeben, als die Grösse der Harnstoffausscheidung fast constant war, so dass man annehmen konnte, dass annähernd Stickstoffgleichgewicht stattfand. Es zeigte sich bei R... beim ersten Versuch am ersten Tage nach dem Chiningebrauch eine geringe Vermehrung der Harnstoffausscheidung, die aber in den 2 folgenden Tagen sank, dasselbe tritt bei demselben Patienten nach der zweiten Chinindose hervor, nur erstreckte sich die die Harnstoffausscheidung herabsetzende Wirkung auf längere Zeit. Ebenso stieg bei dem anderen Patienten J..... nach dem ersten Chiningebrauch die Harnstoffexcretion am ersten Tage und sank dann 2 Tage hindurch, während die 2. Dose keine deutliche Einwirkung erkennen lässt. Es bestätigt sich also die Ansicht, dass das Chinin eine den Stoffwechsel herabsetzende Wirkung ausübt, womit auch die Beobachtung Liebermeister's in Einklang steht, dass nach dem Chiningebrauch auch bei Gesunden eine geringe Temperaturerniedrigung eintritt. Liebermeister sah aber auch zuweilen die Temperaturerniedrigung fehlen, wie auch in dem einen von mir beobachteten Falle der Chiningebrauch ohne Einfluss auf den Stoffwechsel war; man wird also wohl die Wirkung des Chinium sulphuricum auf den

Stoffwechsel bei fieberlosen Individuen dahin beschränken müssen, dass es denselben nicht immer, wohl aber häufig herabsetzt.

Bevor wir noch einen Blick auf die Einwirkung des Chinium sulphuricum auf das Fieber werfen, will ich mit Uebergehen der übrigen nicht unbeträchtlichen Literatur nur Liebermeister's Arbeiten erwähnen. Dieser fand bei genügender Dose (1,2 Grm.) einen Temperaturabfall, der besonders deutlich war, wenn das Fieber spontan im Abnehmen begriffen war. Es zeigte sich das Mittel also wirksamer, wenn es am Abende und Ende der Krankheit, als wenn es am Morgen und Anfange derselben gegeben war; und fand er im Mittel von 168 Fällen, wenn des Nachts 1,2 Grm. Chin. sulph. gereicht wurde, am folgenden Morgen eine Temperaturerniedrigung von 0,92° C. Zuweilen war die Einwirkung auch noch am folgenden, selbst am 3. Tage sichtbar.

Der eine Fall (Aucturies, Ileotyphus) erhielt zuerst täglich, später täglich alternirend Chinin in Dosen von 1,2 Grm. Es ergab sich dabei folgendes Resultat:

7. Chininwirkung	36,8°, 39,5°,	20,418	Grm.	$\overset{+}{U}r$ und	0,1743	Grm.	$\overline{U}r$,
8. ohne Chinin	39,5°, 39,5°,	30,426	-	- -	0,308	-	-
9. Chinin	40,4°, 39,8°,	18,012	-	- -	0,1056	-	-

Diese Beobachtung ergibt also eine beim Chiningebrauch eintretende bedeutende Abnahme, nicht nur der Harnstoff-, sondern auch Harnsäuremenge.

Carl Neumann (Pneumonie) zeigt dasselbe Verhalten:

5. ohne Chinin	39,2°, 39,4°,	25,8552	Grm.	$\overset{+}{U}r$ und	0,5985	Grm.	$\overline{U}r$,
6. mit Chinin	39,9°, 38,0°,	15,944	-	- -	0,276	-	-

Im Gegensatz hierzu sehen wir das Chinin ohne Wirkung, wenn auch am Ende des Fiebers, bei intensiver Temperaturerhöhung in einem Falle von Typhus exanthematicus (Veitelberger).

24. ohne Chinin	40,0°, 40,4°,	30,7336	Grm.	$\overset{+}{U}r$ und	0,6642	Grm.	$\overline{U}r$,
25. mit Chinin	40,2°, 38,9°,	33,504	-	- -	0,8928	-	-

Dass nicht etwa dasselbe Verhalten, wie bei den Fieberlosen (erst Steigen und dann Sinken) stattfindet, beweist das Steigen des $\overset{+}{\text{Ur}}$ noch am folgenden Tage. Dieses Verhältniss findet aber in folgendem Falle statt (Raudies, Typhus exanthematicus).

7. Chinin	40,0°, 41,0°,	28,0016 Grm. $\overset{+}{\text{Ur}}$	und	0,5074 Grm. $\overline{\text{Ur}}$,	
8. Chinin	40,2°, 40,6°,	39,846	- - -	1,147	- -
9. ohne Chinin	40,6°, 40,0°,	24,6636	- - -	0,8466	- -
10. Chinin	40,8°, 38,2°,	36,3926	- - -	0,9734	- -
11. ohne Chinin	40,1°, 39,6°,	22,6204	- - -	0,53	- -

Es ist also an dem Tage, an dem die Chininwirkungen eintreten sollten, sowohl die Harnstoff- als die Harnsäure-Ausscheidung sehr beträchtlich, während sie an dem folgenden Tage bedeutend sinkt, was besonders an dem zweitletzten Tage hervortritt. Ein Einfluss auf die Temperatur fehlt in den ersten Tagen vollständig und ist am 10ten deutlich zu erkennen.

Wir sehen also, dass die Wirkungen des Chinins äusserst verschieden sind; während in dem einen Falle die N-Ausfuhr sofort beschränkt wird, tritt im anderen Falle zuerst eine Vermehrung derselben und dann Verminderung ein, während wiederum in anderen Fällen gar keine Einwirkung weder auf die Temperatur noch auf die N-Ausscheidung ersichtlich ist. Wir werden uns also über die antipyretische Wirkung des Chinium sulphuricum wohl dahin aussprechen müssen, dass es wohl die Fähigkeit hat, sowohl die Temperatur als den Stoffwechsel zu ermässigen, dass es aber jedenfalls kein absolut sicheres Antipyreticum ist.

Schlussfolgerungen.

1. Im Fieber ist die gesammte N-Ausscheidung vermehrt und zwar durchschnittlich um das 1,5fache des Normalen (im Hunger).

2. Die Vermehrung der N-Ausscheidung ist nicht proportional der Temperaturerhöhung.

3. In der Krise ist die Ausfuhr der N-haltigen Substanzen vermehrt, zugleich aber findet im hohen Fieber eine Retention von

Excretions- resp. unvollkommenen Oxydationsproducten statt, wie es schon Leyden vermuthete und für die Wasserausscheidung höchst wahrscheinlich gemacht hat.

4. In manchen Fällen ist die Temperaturerhöhung das Primäre und bewirkt erst secundär Vermehrung der N-Ausfuhr.

5. Die durch die vermehrte Oxydation von N-haltigen Substanzen erzeugte Wärme ist nicht ausreichend, um die oft excessive Fiebertemperatur zu erklären.

6. Das Fieber an und für sich bewirkt keine einseitige Vermehrung der Harnsäure, wohl aber tritt dieselbe bei Athmungsinsufficienz ein (Bartels und Senator).

7. Das Chinium sulphuricum ist wohl ein antipyretisches Mittel, aber kein absolut sicheres.

Schliesslich erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Leyden, der mir die Benutzung des Laboratoriums der medicinischen Klinik gestattete und mich oft mit seinem freundlichen Rath unterstützte, sowie Herrn Dr. Jaffé, unter dessen gütiger Leitung ich arbeitete, meinen herzlichsten Dank zu sagen.

Nachtrag.

Soeben erschienen von E. Riesenfeld[1]) Harnanalysen bei Febris recurrens, die im Wesentlichen mit den oben auseinander gesetzten Annahmen übereinstimmen. Die Arbeit zu berücksichtigen, war nicht mehr möglich, da dieselbe erst erschien, als die obige Abhandlung abgeschlossen war.

[1]) Dies. Arch. Bd. XLVII.

XI.

Ueber die Beschaffenheit des Harns im Tetanus.

Von Dr. H. Senator, Privatdocent in Berlin.

Die Mittheilung von Harnuntersuchungen, welche ich in zwei Fällen von traumatischem Tetanus zu machen Gelegenheit hatte, dürfte nicht ohne Berechtigung erscheinen, einmal weil bisher, soviel mir wenigstens bekannt ist, überhaupt noch keine Untersuchungen über die Veränderungen des Harns in dieser Krankheit veröffentlicht worden sind, dann aber ganz besonders, weil sie geeignet sind, über manche pathologisch interessante Fragen einiges Licht zu verbreiten, sowie die Richtigkeit gewisser physiologischer Errungenschaften der neuesten Zeit, welche dem Experiment an Thieren ihren Ursprung verdanken, durch die Beobachtung in entsprechenden Krankheitsfällen am Menschen zu prüfen. Denn gerade der Tetanus ist eine von den wenigen Krankheiten, deren vollständiger Symptomencomplex sich künstlich herstellen lässt, und welche daher eine unmittelbare Vergleichung mit dem Experiment gestatten.

Der erste Fall kam in der chirurgischen Klinik des Herrn Geh.-Rath v. Langenbeck zur Behandlung und ist bereits anderweitig von dem Assistenten desselben, Herrn Dr. Busch, welcher mir bereitwilligst den Harn des Kranken zur Untersuchung überliess, veröffentlicht[1]). Ich entnehme diesem Berichte nur dasjenige, was für den vorliegenden Zweck von Interesse erscheint und ergänze ihn nach den mir gemachten mündlichen Mittheilungen in einigen Punkten, welche für die Beurtheilung des Harns von Wichtigkeit sind.

Am 21. December 1868 gerieth der kräftig gebaute und gutgenährte Maschinenarbeiter Friedrich Fechner zwischen die Räder einer Maschine, wodurch die Haut in der ganzen Ausdehnung der Scapula abgerissen und ebenso die ganze Achselhöhle von der Haut entblösst wurde, so dass die grossen Axillargefässe und der

[1]) Archiv f. klin. Chirurgie. 1869. XI. S. 279. Ein Fall von Tetanus traumaticus, mit Calabar-Extract behandelt.

Plexus brachialis frei zu Tage lagen; ebenso war über der linken Spina oss. ilium ant. sup. die Haut in der Ausdehnung von 8 Cm. Länge und 4 Cm. Breite abgerissen. Es wurde eine streng antiseptische Behandlung eingeleitet, die Wunde begann am 5. Tage zu granuliren. Am 26. December zeigte sich an den Wundrändern eine leichte erysipelatöse Röthe, welche sich in den folgenden Tagen über den grössten Theil der Brust und des Bauches verbreitete. Am 28. Abends waren die ersten Erscheinungen von Trismus bemerkbar. Am nächsten Tage wurde Pat. in ein Bad von 30° R. gesetzt, darauf in wollene Decken eingewickelt und innerlich Inf. flor. Tiliae mit Liqu. Ammon. caust. gereicht. Hierauf trat ein sehr starker Schweiss ein, welcher mehrere Stunden anhielt, jedoch ohne Aenderung des Allgemeinbefindens. Am 30. besteht ausser dem Trismus noch eine Contractur der Nackenmuskeln, so dass der Kopf nach der kranken Seite hinübergezogen wird. Am 1. Januar 1869 konnte Pat. die Zahnreihen etwas weiter von einander entfernen, als früher, die Contraction der Nackenmuskeln änderte sich nicht, es traten bisweilen leichte, über den ganzen Körper verbreitete Zuckungen ein. Es erfolgten mehrere diarrhoische Stuhlentleerungen; Abends wurde das Schlucken behindert und die Expectoration sehr erschwert. Am Morgen des 2. Januar traten zwischen 7 und 9 Uhr mehrere allgemeine Krampfanfälle ein, dann hörten dieselben wieder auf und Patient klagte über keine lebhaften Beschwerden. Um 11 Uhr erfolgte unter den Erscheinungen eines plötzlichen Collapsus der Tod.

Das Verhalten der Temperatur und Pulsfrequenz ergibt die folgende Tabelle.

	21. Decbr.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1. Jan.	2.
T.	—	39,5	39,6	39,7	39,7	39,2	39,4	40	39,8	39,4	39,7	39,2	41
P.	—	108	128	120	108	—	96	—	—	116	112	120	120
Abends													
T.	38°	40,0	40,2	39,5	40,7	40,7	40,7	40,7	40,5	41,00	40,5	39,7	—
P.	70	124	128	116	—	—	—	112	120	132	120	100	—

Gegen den Trismus und Tetanus waren nach einander Morphium, Curare und Calabarextract subcutan injicirt worden.

Patient war von Anfang an gut genährt worden und hat auch noch in den letzten Tagen, wenn auch weniger reichlich als vorher, Nahrung, namentlich viel Milch zu sich genommen.

Der Harn war in den letzten fünf bis sechs Tagen immer sparsam, zwischen 500—600 Ccm. in 24 Stunden, stark sedimentirend, stark sauer und ohne Eiweiss. Die vom 30. zum 31. December in 24 Stunden gelassene Harnmenge, welche ich einer genaueren Untersuchung unterwarf, betrug 500 Ccm., zeigte stark saure Reaction und ein beträchtliches Sediment von Uraten; sein sp. Gewicht war 1025, er enthielt kein Eiweiss und keinen Zucker, doch zeigte er sowohl vor wie nach dem Filtriren bei der Trommer'schen Probe eine geringe Verfärbung durch Reduction ohne Fällung von Kupferoxydul, wie jeder normale concentrirte Harn. Der Gehalt des

Harnstoffs war 3,8 pCt., also in 24 Stunden 19,3 Grm., der des **Kreatinins**, nach **Neubauer** aus 200 Ccm. des filtrirten Harns bestimmt, 0,0518 pCt. also in 24 Stunden 0,129 Grm.

Zur Bestimmung der **Harnsäure** wurden erstens 270 Ccm. des filtrirten Harns mit 18,5 Ccm. Salzsäure versetzt und 48 Stunden stehen gelassen; der Niederschlag, bis zum Verschwinden der Chlorreaction gewaschen, getrocknet und gewogen, betrug 0,14 Grm., also für 500 Ccm. 0,259 Grm.; ferner wurde das ganze Harnsediment in verdünnter Natronlauge gelöst und mit Salzsäure angesäuert; die nach 48 Stunden ausgeschiedene Harnsäure betrug 0,212 Grm., also im Ganzen Harnsäure 0,471 Grm. —

Der zweite Fall, welcher einen weniger acuten Verlauf hatte und günstig endete, betraf einen 17jährigen Schlossergesellen, welcher am 10. Februar 1869 auf die chirurgische Abtheilung des Herrn Geb.-Rath **Bardeleben** kam. Für Mittheilung der nachfolgenden Krankengeschichte, sowie für die Ueberweisung des zu untersuchenden Harns bin ich den Herrn Stabsärzten DDr. **Horn** und **Berkofsky** zu grossem Dank verpflichtet.

Patient, ein ziemlich gut genährter Mensch mit mässig entwickelter Musculatur, hatte sich am 23. Januar den Zeigefinger der rechten Hand gequetscht, ihn sieben Tage in einem nicht gewechselten Verbande liegen lassen und dann mit gebranntem Alaun bestreut. Am 4. Februar, zwölf Tage nach der Verletzung, bemerkte er zum ersten Mal, dass er seinen Mund nicht vollkommen öffnen konnte, in den folgenden Tagen gesellte sich dazu ein schmerzhaftes Gefühl von Constriction in Brust und Leib und bisweilen traten selbst bei den leisesten Erschütterungen tetanische Streckungen des ganzen Körpers auf, welche etwa ½ bis 1 Minute dauerten. Die Gesichtsmuskeln, namentlich die Masseteren, waren beständig in spastischer Contraction, auch die übrigen Körpermuskeln, besonders die des Bauches, fühlten sich zeitweise straff und hart an. Die Wunde war zur Zeit der Aufnahme mit üppigen Granulationen bedeckt, das Allgemeinbefinden im Uebrigen ungestört. Bis zum 20. Februar blieb sich der Zustand unter dem Gebrauch von Calabareinspritzungen ziemlich gleich, nur anfangs schienen danach die Anfälle etwas seltener und schwächer zu werden, der Schweiss war während dieser ganzen Zeit sehr profus. An dem genannten Tage Nachmittags trat ein sehr intensiver, 10 Minuten dauernder Krampfanfall auf, es bestand vollständiger Opisthotonus, die Respiration war erschwert, blutiger Schaum trat aus dem Munde etc. In den folgenden Tagen traten wieder nur, wie vorher, die ruckweisen Erschütterungen des ganzen Körpers mehrmals auf, erst am 23. Mittags kam ein neuer, aber weit schwächerer Krampfanfall von nur 2 Minuten Dauer, dem am 25. Abends ein sehr intensiver von einer Viertelstunde Dauer folgte. Von da an traten nur noch leichtere Paroxysmen, immer seltener werdend, auf, die bis dahin fast permanente Contraction der Masse-

teren und Bauchmuskeln liess nach und Patient war in den ersten Tagen des März genesen, so dass er am 19. desselben nach vollständiger Erholung entlassen wurde. Seit dem 20. war nur noch Morphium zur Anwendung gekommen.

Die Temperatur hielt sich während der ganzen Krankheitsdauer zwischen 37° und 38,2°, nur ein einziges Mal am 13. Februar betrug sie 36,8°. Die Pulsfrequenz war namentlich in den ersten 8 Tagen, auf der Höhe der Calabarwirkung, sehr bedeutend, bis zu 144 Schlägen in der Minute; während des Morphiumgebrauchs hielt sie sich auf 80—100 und näherte sich erst vom 26. ab der Norm.

Der Appetit des Kranken wechselte sehr mit seinem Befinden; wenn er auch niemals die Nahrung ganz verschmähte, so genoss er doch zuweilen, nach sehr erschöpfenden Krampfanfällen, nur wenig, während er bald darauf wieder wie ein Gesunder ass.

Der Harn wurde vom 20. bis 27. Februar genauer, namentlich auf Harnstoff und Kreatinin untersucht; er war stets trübe von Uratsedimenten und mit Ausnahme der beiden letzten Tage sehr hochgestellt und enthielt niemals Eiweiss oder Zucker. Das übrige Verhalten an den einzelnen Tagen war folgendes, wobei zu bemerken, dass eine 24stündige Periode immer bis zum Morgen des nachstehend genannten Tages gerechnet ist. Zur Kreatininbestimmung wurde jedes Mal der dritte Theil der Tagesquantität benutzt.

	Ccm.	sp. Gew.	Grm. Harnstoff.	Grm. Kreatinin.
20. Febr.	590	1026	21,5	0,193
21. -	615	1024	16,6	0,135
22. -	485	1023	14,1	0,195
23. -	750	1024	26,25	0,125
24. -	600	1026	17,7	0,252
25. -	640	1030	28,3	0,436
26. -	850	1026	31,5	0,106
27. -	870	1018	18,3	0,095

Wie schon Eingangs gesagt ist, knüpfen sich an die vorstehenden beiden Fälle einige Fragen, zu deren Lösung die hier mitgetheilten Resultate der Harnuntersuchung wohl Etwas beitragen können. Vor Allem ist das Verhalten des Harnstoffs in mehrfacher Beziehung von Wichtigkeit. Was zunächst das Verhältniss der Ausscheidung desselben zur gesteigerten Muskelaction in beiden Fällen betrifft, so bildet dasselbe einen erwünschten Belag zu dem durch die physiologischen Untersuchungen der letzten Jahre festgestellten Satze, dass eine besonders auffällige Vermehrung des Harnstoffs in Folge starker Muskelarbeit nicht eintritt. In dieser

Beziehung ist namentlich der zweite mit sehr geringem Fieber verlaufene Fall sehr lehrreich. Nicht nur, dass der betreffende Patient, welcher mit Ausnahme der allerletzten Zeit eigentlich niemals sich im vollständigen „Ruhezustand" befand, da ein grösserer oder kleinerer Theil seiner Musculatur immer in Contractur verharrte, überhaupt eine sehr niedrige Harnstoffausscheidung zeigt und eigentlich nur ein einziges Mal (26. Febr.) die für einen erwachsenen Menschen bei gewöhnlicher Lebensweise normale Menge erreichte, niemals aber überschritt, so wurde gerade an einzelnen Tagen, welche noch durch besonders heftige Krampfanfälle ausgezeichnet waren, auffallend wenig Harnstoff ausgeschieden, so vom 20. zum 21. und vom 23. zum 24. Febr., während wiederum vom 25. zum 26. ebenfalls nach einem heftigen Paroxysmus allerdings die höchste Ziffer erreicht wurde. Gerade dieser Wechsel im Gang der Harnstoffausscheidung, welche nach Krampfanfällen bald niedrig, bald hoch war, beweist schon zur Genüge, dass sie von den letzteren unabhängig ist und höchstens nur mittelbar insofern von ihnen beeinflusst wird, als die Nachwirkungen derselben, die Erschöpfung etc., auf die Nahrungszufuhr störend wirken. Einzig und allein dieses letztere Moment, die je nach dem subjectiven Befinden sehr verschiedene Aufnahme von Speisen, dürfte die auf und ab schwankende Ausscheidung des Harnstoffs erklären.

Auch bei dem ersten Patienten, wo zwar nur Ein Mal der Harnstoff bestimmt wurde, zeigte sich der Gehalt desselben ganz auffallend niedrig, wenig mehr als die Hälfte der normalen Menge betragend; es lässt sich mit Sicherheit annehmen, dass auch an den anderen Tagen nach dem ersten Auftreten des Trismus die Harnstoffausfuhr eine abnorm geringe war, da andernfalls bei der geringen täglichen Harnmenge (500—600 Ccm.) der Procentgehalt ein beim Menschen wenigstens unerhört hoher hätte sein müssen. — In diesem Fall aber ist die verminderte Harnstoffausscheidung um so bedeutsamer, als hier gerade noch ein Moment mitwirkte, welches nach der bis vor Kurzem allgemein gültigen Annahme eine ganz besondere Vermehrung hätte verursachen müssen, nehmlich: das Fieber.

Ich habe schon in meinen Beiträgen zur Fieberlehre[1]) die Vermuthung ausgesprochen, dass es Krankheiten mit abnorm erhöhter

[1]) Dieses Archiv XLV p. 406 ff.

Temperatur, d. h. nach der üblichen Bezeichnung fieberhafte Krankheiten geben könne ohne gesteigerte Harnstoffbildung, sowie es umgekehrt Krankheiten mit letzterer ohne erstere giebt und habe namentlich den Tetanus als eine solche Krankheit bezeichnet. Die obigen beiden Fälle, zumal der erste, bringen für jene Vermuthung in überraschendster Weise die Bestätigung. Ein Tetanischer mit sehr bedeutend, bis zu 41°, erhöhter Temperatur, also mit lebhaftem Fieber, entleert in 24 Stunden eine so geringe Menge Harnstoff, wie sie in anderen intensiv fieberhaften Krankheiten gar nicht oder nur nach langer Dauer bei sehr heruntergekommenem Ernährungszustande und vollständiger Inanition beobachtet wird. Von letzterer kann aber in unserem Fall nicht im Entferntesten die Rede sein. Denn erstens war die ganze Krankheit überhaupt nur von kurzer Dauer und zweitens hatte der Kranke, wie ich oben ausdrücklich hervorgehoben habe, stets ausreichende Nahrung, insbesondere täglich Fleisch, erhalten und wenigstens vor dem Auftreten des Trismus, also bis zum 28. Abends, verzehrt; erst von da ab war die Nahrungsaufnahme erschwert, aber durchaus nicht ganz aufgehoben. Nichtsdestoweniger und trotz des lebhaften Fiebers finden wir eine Harnstoffausscheidung, welche nahezu auf diejenige eines gesunden Mannes am zweiten Hungertage bei absoluter Nahrungsentziehung herabsinkt. Dies beweist doch wohl zur Genüge, dass der Tetanus unter den sogenannten fieberhaften Krankheiten eine besondere Stellung einnimmt, da er nicht, wie andere fieberhafte Krankheiten, mit gesteigerter Harnstoffausscheidung einhergeht; es beweist ferner, dass Fieber, oder richtiger gesagt, dass eine abnorm erhöhte Temperatur auch ohne gesteigerten Stickstoffumsatz bestehen kann, kurz dass ein vermehrter Stoffwechsel nicht das Wesentliche, nicht die nothwendige Bedingung für das „Fieber“ ist, wie ich das in der citirten Abhandlung des Näheren ausgeführt habe.

Weiter lässt der besprochene Fall noch schliessen, dass auch nicht die erhöhte Körpertemperatur secundär eine fieberhaft gesteigerte Harnstoffproduction zur Folge hat oder haben muss, eine Ansicht, die in jüngster Zeit mehrfach ausgesprochen worden ist. Wir sehen hier eben eine beträchtlich erhöhte Temperatur ohne entsprechende Vermehrung des Harnstoffs, der im Gegentheil noch abnorm vermindert ist. In der That können auch die wenigen bis-

her angestellten Untersuchungen über den Einfluss einer erhöhten Körpertemperatur auf die Harnstoffausscheidung jene Ansicht nicht hinreichend stützen. Kaupp[1]) fand in seinen bekannten Versuchen bei höherer Lufttemperatur sogar weniger Harnstoff und Bartels[2]), sowie Naunyn[3]) fanden zwar bei künstlicher Steigerung der Körpertemperatur eine Vermehrung des ausgeschiedenen Harnstoffs, aber doch nur eine verhältnissmässig geringfügige, die mit der fieberhaften Steigerung gar nicht vergleichbar ist. So fand Letzterer in einem Versuche am Hunde mit einer Temperatur von 42° eine Steigerung von ungefähr 40 pCt., während sie im Fieber, selbst bei niedrigeren Temperaturen das Doppelte bis Dreifache des Normalen beträgt.

Es wäre endlich noch eines Umstandes zu gedenken, auf welchen man vielleicht geneigt sein könnte, die in beiden Fällen niedrige Harnstoffausscheidung zurückzuführen, nehmlich die erhöhte Schweissabsonderung. Beide Patienten hatten während der ganzen Dauer des Tetanus profusen Schweiss, eine bei dieser Krankheit ganz gewöhnliche Erscheinung, die hier vielleicht noch durch die Einwirkung des Calabar gesteigert wurde. Indessen ist doch der Gehalt des Schweisses an Harnstoff wenigstens da, wo die Harnsecretion nicht unterdrückt ist, so verschwindend klein, dass im günstigsten Fall nur wenige Grammes in 24 Stunden durch die Haut würden entleert werden und dass selbst mit Hinzurechnung dieser die Gesammtausfuhr des Harnstoffs immer noch klein bliebe. Es ist aber bekannt, dass bei längerer Fortdauer des Schwitzens das Secret immer ärmer an festen Bestandtheilen wird, so dass schon nach einigen Stunden der Gehalt daran kaum noch in Betracht kommt. —

Ein zweiter gerade in Bezug auf den Tetanus interessanter Harnbestandtheil ist das Kreatinin. Dasselbe ist ebenfalls in unseren beiden Fällen in beträchtlich verringerter Menge gefunden worden und zwar sowohl absolut, als auch relativ, in Beziehung zum Harnstoff, dem Repräsentanten des Gesammtstickstoffgehalts im Harn. Bis vor wenigen Jahren noch wäre ein solcher Befund sehr

[1]) Archiv f. phys. Heilk. 1855 u. 1856.

[2]) Greifswalder med. Beiträge 1865.

[3]) Berlin. Klin. Wochenschr. 1869 Sitzungsbericht der med. Gesellschaft vom 9. Decbr. 1868.

auffallend und unvereinbar mit gewissen physiologischen Anschauungen, welche eine Vermehrung des Kreatins und Kreatinins durch tetanische Muskelaction forderten, erschienen. Seitdem aber durch Nawrocki's Untersuchungen[1]) diese Anschauungen erschüttert und seitdem namentlich durch Voit[2]) und Meissner[3]) die vollständige Unabhängigkeit der Kreatin(in)ausscheidung von der Muskelarbeit nachgewiesen worden ist, steht jener Befund in der besten Uebereinstimmung mit den Lehren der Physiologie. Hiernach richtet sich der Gehalt des Harns an Kreatin(in) vorzugsweise nach der Zufuhr desselben in der Nahrung, sowie nach gewissen Ernährungszuständen, welche den Organismus zwingen, seinen Bedarf an stickstoffhaltigem Umsatzmaterial durch Heranziehung von Fleisch aus dem eigenen Leibe zu decken. Wie diese Bedingungen in den beiden Krankheitsfällen zur Geltung gekommen sind, wird sich schwer entscheiden lassen. Nur aus dem auch im Vergleich zum Harnstoff relativ geringen Kreatiningehalt liesse sich vielleicht schliessen, dass die betreffenden Individuen verhältnissmässig wenig kreatinhaltige Nahrung (Fleisch), dagegen mehr andere stickstoffhaltige Kost (Milch etc.) erhalten haben, was wohl mit der gewöhnlichen Diät der Krankenhäuser übereinstimmt. Weitergehende Schlüsse daran zu knüpfen, wäre bei so complicirten Ernährungszuständen, wie sie jedes Allgemeinleiden mit sich führt, zu gewagt.

Hervorheben möchte ich noch, dass auch in dem ersten intensiv fieberhaften Falle eine Vermehrung des Kreatinins keinenfalls vorhanden war. Wenn, wie es nach bisher nur vereinzelten Versuchen scheint, in anderen fieberhaften Krankheiten ausser dem Harnstoff auch das Kreatinin in vermehrter Menge ausgeschieden wird, so würde auch darin wieder der Tetanus eine Ausnahme von anderen fieberhaften Krankheiten bilden. —

Die Harnsäure endlich habe ich zwar in dem ersten Fall und mehrmals auch in dem zweiten bestimmt und im Verhältniss zum Harnstoff wenigstens kaum vermehrt (1:41), jedenfalls innerhalb der sonst beobachteten weiten Grenzen liegend gefunden; doch lässt sich diesen Bestimmungen ein grosser Werth nicht beilegen,

[1]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1866 p. 625.
[2]) Sitzgsber. der bayr. Acad. 1867 I.
[3]) Ztschr. f. rat. Med. 1868 XXXI p. 234 ff.

da wegen des Sediments eine von der gewöhnlich angewendeten abweichende Methode zur Bestimmung nothwendig wurde und damit bei der Verschiedenheit des durch mitgefällten Farbstoff gemachten Fehlers eine Vergleichung unstatthaft wird.

XII.

Ueber den Verbleib des in die Circulation eingeführten Zinnobers.

Von F. A. Hoffmann und P. Langerhans in Berlin.

Im Laufe der letzten Jahre hat die schon längere Zeit bekannte Thatsache, dass die weissen Blutkörperchen Farbstoffkörnchen in sich aufzunehmen und mit sich fortzuführen vermögen, in der experimentellen Pathologie eine ausgedehnte Verwerthung gefunden.

Es waren zuerst Cohnheim[1]), welcher Anilinblau, und Hoffmann und v. Recklinghausen[2]), welche Zinnober in den Blutkreislauf injicirten. Die Frage über die Herkunft der Eiterzellen gab dazu Veranlassung und es wurden bei der Gelegenheit so überraschende neue Gesichtspunkte gewonnen, dass bald eine Menge von streitigen Fragen der pathologischen Histologie mit Hülfe dieser neuen Methode revidirt wurden. So studirte Bubnoff die Thrombusbildung[3]), Kremiansky[4]) die Narbenbildung in der Cornea, Maslowsky[5]) dieselbe im Bindegewebe und den Muskeln, Aufrecht[6]) die Neubildung der quergestreiften Muskelfasern, Reitz[7]) die croupöse Entzündung des Larynx, namentlich mit Rücksicht auf den Knorpel. Nur mehr gelegentlich berücksichtigten einige dieser

[1]) Dieses Archiv Bd. XL.
[2]) Centralblatt f. d. medicinischen Wissenschaften 1867 Nr. 31.
[3]) Centralblatt etc. 1867 Nr. 48. Dieses Archiv. Bd. XLIV.
[4]) Wiener medicinische Wochenschrift 1868. 1—6.
[5]) Wiener med. Wochenschr. 1868. 12.
[6]) Dieses Archiv Bd. XLIV.
[7]) Sitzungsbericht der Wiener Academie 1868. 8. Jan.

Untersucher die normalen Verhältnisse; zunächst überraschte die ersten sogleich der Unterschied in der Vertheilung des Farbstoffes auf die verschiedenen Organe: Cohnheim gibt an, dass besonders die Milz und die Leber sich gefüllt zeigen, Recklinghausen fügte später das Knochenmark hinzu. Angaben über das Vorhandensein von Zinnober ausserhalb der Gefässe in normalen Geweben machten Hoffmann und Recklinghausen (l. c.); sie haben denselben in den Wanderzellen der unverletzten Froschhornhaut gefunden. Hoffmann[1]) fügte verschiedene andere Stellen des Bindegewebes hinzu, wo er den Zinnober in Wanderzellen traf, Hering[2]) fand anilinhaltige Zellen in den Vasa afferentia der portalen Drüsen, die weitestgehenden Resultate aber hat Reitz (l. c.) berichtet, welcher Zinnober in den ungereizten Knorpeln, in den Epithelien der Respirationsorgane und des Darmtractus der Glomeruli und der Harnblase, ferner in den Wänden, der Capillaren und in den glatten Muskeln des Uterus fand. Die Resultate einer mit der unseren zum Theil gleichzeitigen Untersuchungsreihe liegen uns durch die Güte des Verfassers in einem Separatabdruck vor. Es ist dies die Arbeit von Ponfick, in der sich neben genaueren Angaben über die Milz eine grosse Reihe von einzelnen Beobachtungen über das Verhalten des Farbstoffes vorfinden, mit denen die unseren übereinstimmen, ohne dass wir jedoch ihre Deutung acceptiren könnten. Wir kommen auf dieselbe an den geeigneten Orten zurück.

Alle diese Angaben erstrecken sich über eine zu geringe Anzahl von Organen, um die Aufstellung einer allgemein gültigen Formel über das Verhalten des Farbstoffes im ganzen Organismus zu gestatten. Es schien uns nicht überflüssig, dies zu versuchen, und wir untersuchten zu dem Zwecke bei gesunden Kaninchen und Meerschweinchen, denen wir Zinnober in die Blutcirculation einführten, das Blut selbst, die wichtigsten Excrete und fast alle Organe, so dass wir uns über den Verbleib des Farbstoff vom 1. bis 148. Tage nach der Injection Rechenschaft geben konnten[3]). Nur

[1]) Dieses Archiv Bd. XLII.

[2]) Sitzungsbericht der Wiener Academie Bd. 57. II.

[3]) Ausser einer nur zu bedeutenden Anzahl von Thieren, die unmittelbar nach der Operation starben, stützen sich unsere Angaben auf 33, welche länger lebten. Von diesen starben oder wurden getödtet: 11 bis zum Ende des

von einem Organe haben wir uns vollständig fern gehalten, nämlich von der Milz, welche Herr Dr. Ponfick wie wir schon vor Beginn unserer Arbeit wussten, zum Gegenstand einer speciellen Untersuchung gemacht hatte.

Herr Professor Virchow hatte die Güte, uns die Ausführung der Arbeit auf dem Pathologischen Institute zu gestatten und dem Gange der Untersuchung mit freundlicher Theilnahme zu folgen.

Die Injectionen machten wir beim Meerschweinchen in die Vena anonyma, beim Kaninchen in eine der Halsvenen oder einfach mit der Kanüle der Pravaz'schen Spritze (nach Aufrecht l. c.) in die Ohrvenen. Die letztgenannte Operationsstelle hat den Vorzug einer relativ geringen Mortalität, aber den Nachtheil, dass man oft nicht mehr ermessen kann, wie viel vom Farbstoff in das Gewebe, wie viel in den Kreislauf gelangt ist. Dass wir dem Zinnober vor allen andern Farbstoffen den Vorzug gaben, hat darin seinen Grund, dass man auch die kleinsten Partikel desselben mit Sicherheit erkennen kann. Denn wenn wir auch in den verschiedensten Geweben auf rothe Pigmente trafen, welche dem Zinnober in hohem Maasse ähnelten, so vereinten sie doch nie die characteristische Farbe beim durchschneidenden mit dem hellen Glanze beim auffallenden Lichte. Nur bei der Durchsuchung des Darminhalts sind wir häufig auf Pigmente gestossen, welche mit Hülfe dieser Kriterien allein vom Zinnober nicht unterschieden werden konnten und die Zuhülfenahme starker Argentien erforderlich machten. — Zu diesen Vorzügen des Zinnobers gesellt sich noch der, dass man nicht durch zu spärliche Vertheilung in grossen Flüssigkeitsmengen, wie beim Anilin, an der Einführung bedeutender Quantitäten gehindert wird, sowie dass man leicht die Menge des in einer Aufschwemmung enthaltenen festen Pigmentes bestimmen kann. Wir haben im folgenden die genaue Angabe der Menge des eingeführten festen Zinnobers den ungenauen Aufschwemmungs-Cubikcentimetern vorgezogen, und wollen nur beiläufig bemerken, dass wir meist 0,5 Grm. Zinnober in 1 Ccm. Wasser aufschwemmten.

Zuerst bemühten wir uns festzustellen, wie lange Zeit nach der Einführung des Farbstoffs zinnoberhaltige Zellen im Blute nach-

4. Tages, 6 bis zum 10., 1 bis zum 20., 2 bis zum 30., 2 bis zum 40., 5 zwischen dem 70. und 80., 3 bis zum 90., 1 am 98., 1 am 103., 1 am 148. Tage nach der Injection.

weisbar seien. Zu dem Zwecke untersuchten wir bei 17 Thieren täglich eine Anzahl (5 bis 8) von Blutpräparaten, zu denen uns Einstiche in Ohr und Lippen das Material liefern mussten. — Die Aufnahme des Farbstoffes von Seiten der Zellen findet ungemein rasch statt, schon zwei Stunden nach der Injection kann man nur wenig, 24 Stunden später fast gar keinen freien Zinnober mehr vorfinden[1]). Ebenso schnell fast, wie sie von den weissen Blutkörperchen aufgenommen werden, verschwinden kleine Quantitäten aus der peripheren Circulation. So geschah es, dass wir bei eini- Thieren, welche durch Verunglücken der Operation nur sehr geringe Mengen bekommen hatten, gleich nach der Injection keinen Farbstoff in den entnommenen Blutstropfen auffinden konnten, während uns später die Untersuchung von Leber, Milz und Knochenmark leicht belehrte, dass doch Zinnober in den Kreislauf gelangt war. Hatten wir 0,25 bis 1,2 Grm. beim Meerschweinchen oder bis 2,5 Grm. beim Kaninchen injicirt, so waren nach 24 Stunden nur mit Mühe, nach 48 Stunden nur ganz ausnahmsweise Zinnober führende Zellen in unsern Präparaten nachzuweisen. Injicirt man etwas grössere Mengen, d. h. 3,6 bis 4,0 Grm. beim Kaninchen, so findet man den Farbstoff nach 24 Stunden mit Leichtigkeit; fast in jedem Gesichtsfelde begegnet man wenigstens einer Zelle mit rothen Körnchen. Nach Ablauf des zweiten Tages sind dieselben jedoch schon viel seltener und dann höchstens noch bis zum sechsten oder siebenten Tage sporadisch aufzufinden. Ganz anders gestalten sich diese Verhältnisse, wenn man Mengen des Farbstoffs einführt, welche in den meisten Fällen genügen, das Thier sofort zu tödten. Beim Kaninchen haben wir diese Dosis nicht erreicht; von ungefähr zehn Meerschweinchen jedoch, denen wir bis gegen 3,0 Grm. Zinnober injicirten, kamen nur drei mit dem Leben davon und auch diese erst nach mehrstündiger heftigster Dyspnoe. Bei diesen Thieren konnten wir nach 24 Stunden fast in jedem zweiten, nach 48 Stunden fast in jedem vierten weissen Blutkörperchen Zinnober nachweisen. Alsdann trat eine ziemlich starke Verminderung ein, es fanden sich jedoch noch in jedem Präparate mehrere Zellen mit Farbstoff und erst vom 15. Tage ab wurde ihre Zahl so spärlich, dass man Mühe hatte, sie aufzu-

[1]) Genauere Angaben hierüber bei Ponfick p. 37.

finden; doch konnten wir sie noch bis zum 24. Tage sporadisch in unseren Präparaten nachweisen[1]). — Alle diese Notizen gelten nur für die gewöhnlichen kleinen weissen Blutkörperchen. Ausser ihnen nehmen den Zinnober mit Vorliebe die grossen, oft rothe Blutkörperchen oder Theile von solchen enthaltenden Elemente des Milzvenenblutes[2]) auf und in diesen Zellen fanden wir jederzeit Zinnober, mochten wir das Thier unmittelbar nach der Operation tödten, mochten wir ihm den Farbstoff 148 Tage zur beliebigen Verwendung überlassen haben. Es sind diese Zellen jedoch keineswegs auf die Milzvene allein beschränkt, wir vermochten sie vielmehr stets auch in der Vena cava thoracica, häufig in andern grossen Venen und gelegentlich in den Capillaren einzelner Organe zu entdecken, wenn auch nur in geringer Zahl; die Zinnoberhaltigen unter ihnen schienen um so seltener zu werden, je längere Zeit seit der Injection verflossen war. Einige Male fanden wir dieselben sogar in den dem Ohre entnommenen Blutstropfen, es war dies beiläufig am 6., 9. und 18. Tage nach der Operation, bei einem Meerschweinchen, welches 3,0 Grm. erhalten hatte. — Ausser in diesen zwei Arten von Zellen fanden wir gelegentlich Zinnoberkörnchen in den Molekelmassen, welche sich im Blute der Pflanzenfresser constant finden. In rothen Blutkörperchen aber fanden wir niemals das eingeführte Pigment[3]). — Beiläufig wollen wir

[1]) Aus diesen Angaben ist es leicht verständlich, weshalb bei den Entzündungsversuchen nur dann Farbstoff in genügender Menge ausserhalb der Gefässe gefunden wurde, wenn derselbe in hinreichender Quantität den Thieren injicirt worden war; als eine solche können wir für das Meerschweinchen 2,5, für das Kaninchen ca. 4,0 Grm. bezeichnen.

[2]) Cf. Ponfick p. 42.

[3]) Es geht also aus diesen Notizen hervor, dass der Zinnober ganz aus der Circulation innerhalb unserer Beobachtungszeit (5 Monate) nicht verschwindet, dass er aber relativ sehr spärlich im Blute wird und dann fast nur noch auf dem Wege von der Milz zur Leber mit Leichtigkeit aufgefunden werden kann, dass er endlich aber selbst auf diesem Wege nie über drei Wochen nach der Injection in den gewöhnlichen kleinen weissen Blutzellen getroffen wurde. Diese müssen also innerhalb des angegebenen Zeitraums die Blutbahn verlassen oder sich zu andern Zellen innerhalb derselben fortentwickelt haben, denn wenn sie den Farbstoff einfach wieder von sich gegeben hätten, so wäre es nicht einzusehen, warum nicht dann andere ihres gleichen sich desselben eben so gut hätten bemächtigen sollen, wie dies gleich nach der Injection geschieht.

noch bemerken, dass eine wechselnde Zahl von weissen Blutkörperchen des Meerschweinchens in allen Körpertheilen neben dem Kerne rundliche Gebilde enthält, die sich nur durch eine etwas hellere Färbung von rothen Blutkörperchen unterscheiden und bald etwas kleiner, bald ebenso gross sind wie diese. Sehr selten kamen deren zwei in einer Zelle vor, wohl aber öfter neben ihnen Zinnoberkörnchen.

Bei der Untersuchung der einzelnen Organe trafen wir auf wesentliche Verschiedenheiten in ihren Beziehungen zum Farbstoff, Verschiedenheiten, die uns im Grossen und Ganzen die Aufstellung von vier Gruppen gestatten. Die erste Gruppe nehmen die Organe ein, in welchen der Zinnober zu jeder Zeit in den Elementen des eigentlichen Gewebes sich findet. Dahin gehört von den Organen, welche wir untersuchten, nur das Knochenmark, dem sich nach Ponfick die Milz anreiht. Die zweite Gruppe bildet die Leber, in welcher, wie schon durch Hering und Toldt bekannt ist, sehr rasch ein Uebertreten zinnoberhaltiger Zellen in die Lymphgefässe erfolgt. In die dritte Gruppe gehören fast sämmtliche übrigen Organe; sie enthalten, verglichen mit den so eben genannten Organen, stets nur eine geringe Menge des Zinnobers, welcher sich in ihnen erst längere Zeit nach der Injection extravascular und dann stets in den Zellen des Bindegewebes findet. Die vierte Gruppe endlich nehmen die Lymphdrüsen ein. Sie zeigen zu dem im Blute kreisenden Farbstoff keine Beziehungen; wohl aber zu dem in ihrem Gebiete ausserhalb der Gefässe vorkommenden, und schliessen sich in Bezug auf die Menge des in ihnen vorkommenden Pigmentes nur zum kleinen Theil den zuerst genannten Organen an, während sie meist von denen der dritten Gruppe übertroffen werden.

Die durchaus nicht übereinstimmenden Angaben, welche in neuster Zeit über den Bau des Knochenmarkes gemacht worden sind, nöthigten uns zu einer anatomischen Voruntersuchung, ehe wir die Frage nach dem Verbleib des Zinnobers stellen konnten. Während Bizzozero[1]) und Neumann[2]) ein in vieler Beziehung eigenthümlich gebautes, aber überall geschlossenes Gefässsystem fanden, glaubt Hoyer[3]), dass die Capillaren sich frei ins Gewebe des Mar-

[1]) Gazzetta medica italiana 1868 No. 46.
[2]) Archiv der Heilkunde X, 68.
[3]) Centralblatt 1869. 16 u. 17.

kes öffnen und das Blut in wandungslosen Bahnen sich zu den Venen hinbegebe. Das Ergebniss unsrer, sowohl von der arteriellen als der venösen Seite gemachten Injectionen ist eine fast vollkommene Bestätigung der Angaben Neumann's; nie vermochten wir den geringsten Anhalt für das Vorkommen wandungsloser Blutbahnen im Sinne Hoyer's zu entdecken. Die central verlaufenden, äusserst dickwandigen Arterien entsenden unter meist spitzem Winkel äusserst sparsame, nach der Peripherie des Markes verlaufende Zweige, welche jedoch nie wahre Capillaren darstellen; die arteriellen Uebergangsgefässe erweitern sich vielmehr bald plötzlich, bald allmählig zu enorm weiten Gefässen, welche an der Peripherie des Markes ein engmaschiges Netz darstellen, von dem aus in radiärer Richtung zahlreiche, oft anastomosirende Gefässe von gleicher Beschaffenheit zu der centralen Vene zurückkehren, in die sie meist unter rechtem Winkel einmünden. Auch die centrale Vene zeichnet sich neben der Feinheit ihrer Wandung durch eine bedeutende Weite aus; sie ist in der Tibia des Kaninchens beiläufig so weit, wie die V. suprarenalis desselben Thieres. Es existiren somit weder eigentliche Capillaren noch Venen im Knochenmarke; die Stelle beider wird von weiten (0,025) Gefässen eingenommen, deren Wandung eine dünne, kernhaltige Membran man (nach Neumann) mit Hülfe der Salzsäure, sowie mit $\frac{1}{2}$ procentiger Osmiumsäure ausserordentlich leicht darstellen kann; blind endende Anhänge an diesen Gefässen, wie sie Neumann beschreibt, haben wir nie wahrnehmen können. Zwischen diesem reichen Gefässapparat findet sich ein hinfälliges, aus anastomosirenden Zellen gebildetes Reticulum, in dessen Maschen die verschiedenen Zellen des Markes eingelagert sind, mit Ausnahme der Fettzellen, die wir mit Neumann für integrirende Bestandtheile des stützenden Gewebes halten. — Das Vorkommen des Zinnobers in pigmentirten sowohl, als in kleineren, eckigen Zellen wurde zuerst von v. Recklinghausen[1]) beobachtet. Neumann hält dieselben für intravascular[2]). Dies gilt jedoch nur für einen sehr beschränkten Zeitraum und nur für einen geringen Theil dieser Zellen[3]).

Wir konnten bereits bei Thieren, die nur eine Stunde nach der

[1]) Canstatt für 1867. I, 326.
[2]) l. c. p. 93.
[3]) Cf. Ponfick p. 35.

Injection des Pigmentes gelebt hatten, die extravasculare Lage eines kleinen Theiles der zinnoberhaltigen Zellen constatiren. Die Menge dieser im eigentlichen Gewebe befindlichen Elemente nahm schnell zu und überwog schon am vierten Tage die innerhalb der Gefässe liegenden so, dass nur nach längerem Suchen in diesen noch zinnoberhaltige Zellen zu finden waren. Nach Wochen und Monaten wollte dies überhaupt nicht mehr gelingen. —

Die Zellen, in denen sich der Zinnober im Knochenmark findet, sind von dreierlei Art, wenn man von den weissen Blutkörperchen absieht, die hier besonders häufig vorkommen. Einmal die von Neumann pag. 72 genauer beschriebenen Rundzellen mit hyalinem Inhalt und grossem Kerne, welche sich zum grossen Theile innerhalb der Gefässe finden. Diese Zellen enthalten kurz nach der Operation einen sehr bedeutenden Bruchtheil des Zinnobers, treten aber im Laufe der Zeit mehr und mehr in den Hintergrund, und schienen uns endlich gar nicht mehr mit Farbstoff versehen zu sein. Sodann sind es, wie v. Recklinghausen angibt, die grossen, Pigmente oder rothe Blutkörperchen enthaltenden Rundzellen, welche mit grosser Vorliebe den Zinnober aufnehmen und zu allen Zeiten reichlich zeigten. Diese Rundzellen vermissten wir beim Meerschweinchen nie; bei älteren Kaninchen gelang es uns jedoch nicht immer sie aufzufinden. Ihre Stelle vertraten dann reichverästelte Pigmentzellen, deren Nichtbetheiligung am Reticulum erst nach längerer Mühe festgestellt werden konnte. An sie schliesst sich eine dritte ebenfalls von v. Recklinghausen beobachtete Zellform an, die bei keinem Thier jemals fehlte: pigmentlose, meist kleinere, unregelmässig contourirte und verästelte Zellen mit hellem Kerne, die vielleicht auf irgend eine Weise mit den weissen Blutkörperchen zusammenhängen.

Niemals vermochten wir in den Riesenzellen des Knochenmarkes Zinnober aufzufinden; wir konnten übrigens leicht zwei Arten dieser Zellen unterscheiden, von denen die einen eine grosse Anzahl deutlich getrennter Kerne besassen, die anderen, an Grösse und Gestalt den oben besprochenen ganz gleich, an Stelle der Kerne ein schlauchförmiges Gebilde enthielten, nicht ganz unähnlich einem Malpighischen Glomerulus. Während die erstgenannten bei erwachsenen Thieren öfters fehlten, vermissten wir die letztere Form nie.

Wesentlich anders gestalten sich die Verhältnisse in der Leber.

Während das Pigment im Knochenmark bald die Gefässe verlässt und ohne in die Lymphgefässe überzutreten — denn die entsprechenden Drüsen weisen keine zinnoberhaltigen Elemente auf — im Gewebe des Markes liegen bleibt, sind es bei der Leber die Gefässe selbst, die vor Allem den Farbstoff in sich aufsammeln, während das Gewebe des Organes sehr, das secernirende Parenchym vollständig in den Hintergrund tritt. Es ist zweifellos, dass in der Leber die farbstoffbeladenen Zellen sehr früh in die Lymphgefässe übertreten; schon Hering und Toldt haben dies dargethan, indem sie, der eine in den Vasa afferentia der portalen Drüsen, der andere in diesen selbst anilinhaltige Zellen nachwiesen. Auch wir fanden stets diese Drüsen deutlich zinnoberroth gefärbt, fanden in ihnen eine reiche Menge zinnoberhaltiger Zellen. Es spricht vielleicht mehr für die Schwierigkeit des Nachweises als für die Schnelligkeit des Lymphstromes, wenn es uns nur in Ausnahmefällen gelang, in der Leber selbst zinnoberhaltige Zellen an den Stellen aufzufinden, an denen nach den Arbeiten von Teichmann und Mac Gillavry die Lymphgefässe des Organes sich finden. Dies war bei einigen Kaninchen vom 4. bis zum 7. Tage, bei denen im portalen Gewebe ausserhalb der Blutgefässe farbstoffbeladene Rundzellen von dunkler Bedeutung sich vorfanden. Diesen sparsamen Befunden gegenüber treten die engen Beziehungen des Farbstoffes zu den Blutcapillaren sehr in den Vordergrund. In ihnen häuft sich derselbe so schnell auf, dass man schon kurze Zeit nach der Injection die gesammte Leber hell zinnoberroth gefärbt findet. Man vermag das Vorkommen des Farbstoffes sowohl in den beiden bei Besprechung des Blutes bereits erwähnten Arten der weissen Blutkörperchen leicht festzustellen, als in den mannigfach gestalteten zu keiner Zeit in den Gefässen fehlenden Gebilden, die schon v. Recklinghausen und Hoffmann gesehen und als „kleine Leberzellen“ beschrieben haben. Nach sorgfältigster Prüfung halten wir dieselben für stets in den Gefässen liegende durch Anlagerung von Molekelmassen, übermässige Farbstoffaufnahme oder Quetschung erzeugte Verunstaltungen der erwähnten Zellen des Blutes, häufig auch nur für Theile reiner Pigmentemboli, die aus zusammengeballtem Farbstoff mit angelagerten Zellen oder Gerinnseln bestehen. Für ihre Lage im Gefässsystem spricht unter andern nicht wenig der Umstand, dass sie sporadisch in der Vena

cava adscendens thoracica, in der Vena pulmonalis, einmal sogar in der Vena renalis gefunden wurden, und dass Ponfick dieselben vermittelst Salpeterwasser, welches er durch die Leber trieb, ausspülen konnte. Diese Gebilde fehlen in der Leber niemals; aber ihre Vertheilung in den Läppchen ändert sich im Laufe der Zeit wesentlich. Denn während das Pigment in den ersten Tagen nach der Injection, beim Meerschweinchen bis zum sechsten, beim Kaninchen bis zum vierten ziemlich gleichmässig in den Acinis vertheilt ist, häuft es sich nach dieser Zeit überwiegend in einer Hälfte derselben an. Es ist höchst auffallend und uns durchaus unklar, weshalb dies beim Meerschweinchen die centrale, beim Kaninchen die periphere Hälfte ist. Zahlreich bilden sich in diesen Zonen immer grössere Ballen des Pigmentes, die längere Zeit nach der Injection die entsprechenden grossen Gefässe in der Art umgeben, dass man mit blossem Auge beim Kaninchen die Verzweigungen der Pfortader, beim Meerschweinchen die der Lebervene an ihrem hellrothen Glanze deutlich verfolgen kann. Nur gelegentlich finden sich beim Meerschweinchen einzelne Emboli in der portalen, beim Kaninchen in der centralen Hälfte des Acinus. Der zunehmenden Grösse der Emboli entsprechend erweitern sich die Capillaren an den Stellen, an denen dieselben liegen, so dass man an Injections- wie an Isolationspräparaten nicht selten eine plötzliche Erweiterung des Lumens auf das Doppelte, ja das Dreifache wahrnehmen kann. Denn die Emboli erreichen gelegentlich die Grösse zweier, ja dreier Leberzellen, wenn sie auch meist kleiner bleiben. Ausser dieser Capillardilatation riefen die Emboli bis zum 150. Tage keinerlei weitere Veränderungen hervor[1]). Neben diesen unregelmässig vertheilten Pigmentklumpen fehlen, entsprechend ihrem steten Vorkommen in der Venae portae und cava thoracica, niemals die sparsameren Zinnober enthaltenden grossen weissen Blutkörperchen, während die kleinen auch hieraus der freien Circulation nach kürzerer oder längerer Zeit schwinden und höchstens gelegentlich als Bestandtheile der Emboli noch vorkommen. — Zu diesen drei Arten, in denen der Zinnober in der Leber vorkommt, gesellt sich eine vierte, die vollkommen mit dem übereinstimmt, was wir an fast sämmtlichen

[1]) Die intracapillare Aufspeicherung des Farbstoffes bei den Nagern entspricht vollkommen der von Eberth bei der Melanose der Frösche beobachteten Pigmentanhäufungen in den Lebergefässen. Dies Archiv Bd. XL, 205.

übrigen Organen beobachteten. Wir meinen das Vorkommen des Pigmentes in den spindelförmigen Zellen des portalen Bindegewebes, der Capsula Glissonii. Bemerkenswerth ist nur, dass dasselbe hier viel früher aufzutreten scheint, als wir es sonst in den Bindegewebszellen fanden, wenn wir von einigen etwas dunkeln Befunden in Niere und Hornhaut absehen. Wir vermochten nämlich bereits nach Ablauf des fünften Tages wenn auch spärliche, so doch deutlich zinnoberhaltige Spindelzellen hier aufzufinden. Von da ab waren sie, wenn auch meist nur in geringer Menge, stets vorhanden[1]).

Was nun die dritte, grösste Gruppe von Organen anlangt, so können wir das Resultat unserer Untersuchungen zwar in den kurzen Satz zusammenfassen, dass wir den Farbstoff kürzere oder längere Zeit stets in den Gefässen und dann, und zwar frühestens am 21. Tage in den fixen Zellen des Bindegewebes gefunden haben: es bieten indessen die einzelnen Organe noch viel des Bemerkenswerthen und die Zellen des Bindegewebes sind in ihnen so vielfach verschieden, dass wir eine genauere Besprechung für nothwendig erachten. — Als Prototyp für die ganze Gruppe möchten wir die Cornea hinstellen, an deren gefässlosen Gewebe die Untersuchung die sichersten Resultate darbieten musste. Auch das hatten wir dabei im Auge, dass es hier möglich sein müsse, die wandernden von den fixen Bindegewebszellen durch die Gestalt allein hinlänglich sicher zu unterscheiden. In dieser Hinsicht wurden wir aber sehr bald und zwar dadurch enttäuscht, dass die Hornhaut selbst bei Thieren, welchen verhältnissmässig grosse Mengen Farbstoff ins Blut gebracht worden, stets ungemein wenig davon enthielt, so dass das Auffinden auch nur weniger Körnchen oft die grösste Mühe kostete. So konnten wir allerdings an den in Müller-scher Flüssigkeit aufbewahrten Hornhäuten jederzeit leicht die Sternzellen auffinden und ganz sporadisch zwischen ihnen runde, sehr viel schärfer als diese conturirte und dunkler granulirte Körper, welche wir für Wanderzellen halten, aber es gelang uns doch nur in den ersteren Zinnober nachzuweisen und zwar bei Thieren, welche später als drei Wochen nach der Injection getödtet waren;

[1]) Dass der Zinnober in die Gallenwege gelangen könne, dafür haben wir keine positiven Anhaltspunkte gefunden. Auch die aus der Gallenblase erhaltene Galle enthielt nie Farbstoffkörnchen.

dagegen fehlen uns hinreichende Untersuchungen aus dem früheren Zeitraum, da wir die Aufbewahrung in den passenden Flüssigkeiten erst in einer späteren Periode begonnen hatten und die aus früherer Zeit stammenden Präparate durch mancherlei Experimente mit verschiedenen Behandlungsmethoden unbrauchbar geworden waren [1]). Etwas leichter als in der Hornhaut selbst war es im Gewebe der Conjunctiva und der Iris Zinnober zu finden und dieselben Thiere, welche wir oben aufgezählt, zeigten denselben auch hier in exquisiten Kern- und Spindelzellen. Diejenigen Zellen, welche durch ihr Gehalt an schwarzem Pigment ausgezeichnet sind, enthielten niemals den injicirten Farbstoff. Zugleich konnte noch am 26. Tage Zinnober frei in Capillaren gelagert angetroffen werden. Aller hier vorgefundene Zinnober bestand in sehr feinen Körnchen, und wenn man einem grösseren Klumpen begegnete — wie sie in Lunge, Niere, Submaxillaris oft in Zellen gefunden wurden — so konnte man sicher sein, dass er in einer Capillare lag. — Die Zellen des vorderen Hornhautepithels, welche sich nach längerem Liegen in Müller'scher Flüssigkeit ausgezeichnet leicht und schön isolirten, wurden stets frei gefunden.

An die Cornea reihen wir das lockere Bindegewebe an. Sehr in den Vordergrund tritt hier die Narbe an der Operationsstelle. Die Wunde vernarbt stets so vollkommen, dass man ausschliesslich an den deutlich zinnoberrothen Bindegewebszügen des subcutanen Gewebes die Stelle der Operation erkennen kann. In diesen Zügen sind fast alle Bindegewebskörperchen reichlich mit Zinnober gefüllt, zum Theil so reichlich, dass sie dann die Grösse mässiger Fettzellen erreichen. Wir können hierin also vollkommen die Beobachtungen von Maslowsky bestätigen. Ausserdem findet man in den Bindegewebskörpern der neugebildeten Haut mehr oder minder reichlich Zinnober. Es sind jedoch nicht nur diese offenbar neugebildeten rothen Bindegewebszüge, welche den Farbstoff enthalten, man trifft vielmehr weithin im lockeren Gewebe, so zu sagen einem weiteren Reizungsbezirke, eine sehr bedeutende Anzahl der Bindegewebskörperchen zinnoberhaltig an. Wie weit dieser weitere Reizungsbezirk reichen kann, dafür ist ein Beispiel sehr bezeichnend: bei unserem

[1]) Wir haben zwar auch hier bei Thieren, die 4, 7 und 12 Tage gelebt hatten, Zinnober gefunden, aber seine Lage ist uns zweifelhaft geblieben.

ältesten Thiere (148 Tage), bei welchem wir eine Injection in eine Bauchvene vergeblich versucht hatten, fanden wir sämmtliche Gefässstämmchen der Operationsseite vom Oberschenkel bis zum Thorax von so vielen Zinnober haltenden Zellen begleitet, dass sie deutlich rothe Züge bildeten und doch war die Wunde und damit die Grenze einer möglichen Verunreinigung bei der Operation noch nicht 2″ lang gewesen. Ausser der Narbe und dem weiteren Reizungsbezirke fanden wir noch vereinzelte Stellen, an denen die Zinnoberfüllung der Bindegewebszellen mit blossem Auge sichtbar war; dieselben waren aber durch Zufälligkeiten hervorgerufen und nicht bei allen Thieren constant vorhanden. Solche Stelle fanden wir zum Beispiel bei einem Thier an der Ellenbogenbeuge, bei einem andern an der Durchschnittsstelle des N. opticus durch die Sclera. Mikroskopisch aber konnten wir bei jedem Thiere, welches von uns nach dem 70. Tage getödtet worden ist, bald mehr bald weniger zinnoberhaltige Zellen im lockeren Bindegewebe des ganzen Körpers auffinden — allerdings war öfter ihre Zahl so gering, dass es langen Suchens bedurfte, bis einige Zellen gefunden wurden. Wir durchsuchten in der Regel das subcutane Gewebe, Mesenterium und Omentum mit abwechselnd bald hier bald dort günstigerem Erfolge, am spärlichsten erschien uns meist das Mesenterium mit Zinnoberzellen ausgestattet.

Was nun die einzelnen Organsysteme anlangt, so unterziehen wir zunächst den Darmcanal einer eingehenderen Besprechung. Von seinen Hülfsapparaten boten Zunge und Speicheldrüsen einen bequemen und selten versagenden Fundort für Zinnoberzellen dar. In der Zunge war es namentlich die eigentliche Mucosa, in der sie nie bei den Thieren am 70. Tage fehlten, seltener war sie im Interstitialgewebe der Muskeln, ob sie gleich auch hier nie ganz fehlten. Von den Speicheldrüsen war es besonders die Submaxillaris, in welcher die Lage des Zinnobers am leichtesten festgestellt werden konnte. Wir fanden in ihr mittelst der auch für Isolationspräparate sehr brauchbaren Müller'schen Flüssigkeit den Zinnober in den hier von Pflüger und Kölliker beschriebenen, von Boll unter dem Namen der Körbe im Zusammenhange isolirten, platten, viel verästelten Zellen. Es ist vielleicht dies Factum geeignet, bei dem Streite [1]) über die Natur dieser Zellen in Betracht gezogen zu wer-

[1]) Pflüger in Stricker's Gewebelehre p. 319.

den. Wir fanden den Zinnober hier vom 26. Tage an stets, aber wie es schien in allmählig abnehmender Menge, wenigstens hatten die älteren Thiere, obgleich sie zum Theil mehr Zinnober erhalten hatten als das vom 26. Tage, doch weit weniger in dieser Drüse. Alle andern Drüsenelemente waren frei von Farbstoff. In der Sublingualis waren ähnliche, wenn auch nicht so reich verästelte Zellen mit Zinnober gefüllt; im Pankreas ebenfalls entsprechende nur breitere sparsam mit Ausläufern versehene Zellen[1]). In den Wandungen von Magen und Darmcanal stiess die Untersuchung auf verhältnissmässig grosse Schwierigkeiten, da bei der Vertheilung des Farbstoffs über eine so ausgedehnte Fläche, wobei man keine besonderen Prädilectionsorte auffinden konnte, sein Vorhandensein in den Präparaten selbst bei solchen Thieren, welche viel erhalten hatten, spärlicher war als in den andern Organen, Hirn und Lymphdrüsen etwa ausgenommen. Einige Umstände erleichterten dagegen wieder die Untersuchung. Wir hatten nehmlich eine Reihe von Thieren nach Unterbindung der Pfortader getödtet und bei diesen erhielt man durch Aufbewahrung in Müller'scher Flüssigkeit so ausgezeichnet natürlich injicirte Präparate, dass es auch beim Vorhandensein von nur wenigen Körnchen geringe Schwierigkeiten hatte, ihre intra- respective extracapillare Lage zu bestimmen. Ferner ergab sich auch sehr bald, dass hier für uns nur die Schleimhaut Berücksichtigung finden konnte, denn wenn auch noch in der Submucosa Körnchen nicht ganz selten gesehen wurden, so war doch das Suchen in Muscularis und Serosa ein fast hoffnungsloses Unternehmen. Aber auch auf die Mucosa dieses Gebietes war der Zinnober nicht ganz gleichmässig vertheilt, wenigstens erschien es uns so, als ob der Magen sich immer noch am meisten durch seinen Gehalt an Farbstoff auszeichne, namentlich der Fundus desselben, welchen man beinahe den Nieren parallel setzen könnte. Mehr Schwierigkeit pflegte schon in Dünndarm und Cöcum, noch mehr im Dickdarm der Nachweis des Zinnobers zu haben. Die

[1]) Die von Langerhans beschriebenen centroacinären Zellen (Beiträge zur mikroskop. Anatomie der Bauchspeicheldrüsen, Berlin 1869), die derselbe für Epithelien der Gänge erklärte, eine Erklärung, der Saviotti (Verhandlungen d. Würzburger med. Gesellschaft 29. Mai 1869) beistimmt, bleiben frei von Zinnober. Sie weichen also auch hierin von den Kölliker-Pflüger'schen Zellen der Submaxillaris ab (conf. Pflüger, Schulze's Archiv V).

Unterschiede waren bei manchen Thieren sehr prägnant, bei andern aber war dies viel weniger der Fall.

Was nun zunächst die Epithelzellen anlangt, so haben wir zu keiner Zeit und an keinem Orte im Innern derselben Zinnober nachweisen können. Nach längerem Aufbewahren des Darmes in Müller'scher Flüssigkeit isoliren sie sich mit einer Leichtigkeit, welche die Untersuchung zu einer sehr angenehmen macht. Namentlich aus dem Processus vermiformis haben wir öfter Zellen erhalten, deren unteres Ende breit wurde und 3 bis 6 Ausläufer besass[1]. Mit Hülfe dieser guten Isolation konnten wir in einigen zweifelhaften Fällen mit Evidenz den Nachweis führen, dass Körnchen, welche zuweilen in Zellen sich zu präsentiren schienen, denselben nur äusserlich angeklebt seien. Diese Beobachtung konnten wir bei einem Thiere vom 23. Tage häufiger machen und auch so, dass Zinnoberkörnchen zwischen gut zusammenhaftenden Zellen eingelagert erschienen. Bei diesem Thiere haben wir freilich auch im Darminhalt selbst Zinnober gefunden und beide Befunde würden sich aufs Beste vereinigen lassen — aber da wir nicht geneigt sind, bei den vielen vorhandenen Fehlerquellen einer einzelnen Beobachtung[2]) Beweiskraft zuzutrauen, so führen wir dieselbe nur an, um darauf aufmerksam zu machen, dass an ein Verschwinden geformter Theile aus dem Organismus auf dem angegebenen Wege zu denken ist, und fügen hinzu, dass um eine derartige Erscheinung mit Sicherheit constatiren zu können, reichliche und tägliche Zinnoberinjectionen in den Kreislauf erforderlich sein würden, weil sonst die ausgeschiedenen Mengen zu gering ausfallen dürften, als dass sie mit Evidenz nachgewiesen werden können. Uns wenigstens hat die mikroskopische Methode auch mit Zuhülfenahme der gebräuchlichen chemischen Reactionen auf Quecksilber in einer durch mehr als zwei Monate fortgesetzten Untersuchungsreihe im Stiche gelassen und jener oben erwähnte Nachweis in den Fäcalmassen wurde auf die Weise geliefert, dass wir dieselben mit Kalilauge kochten und dann durch Schwemmen mit Wasser allmählig alle leichteren Bestandtheile entfernten bis der Bodensatz hinlänglich gering und fein war, um auf dem Objectträger durchsucht werden zu können. In ihm fanden

[1]) Conf. Eberth, Würzburg. naturw. Zeitschr. II.

[2]) Welche sich einer ähnlichen von Waldenburg anreihen würde (Tuberculose p. 348).

wir denn jene für Zinnober ganz characteristischen Krystallformen, welche uns über die Natur des Gefundenen nicht in Zweifel liessen — es standen uns leider nicht Mittel und Zeit in dem Maasse zu Gebote, dass wir bei grossen Mengen von Fäcalstoffen diese Methode sicher und reinlich hätten zur Anwendung bringen können.

Gehen wir nun von dieser vereinzelten, aber doch, wie es uns schien, erwähnenswerthen Beobachtung auf den regelmässigen, constanten Befund über, so gelang es, in der Mucosa des Magens öfters leicht bei Thieren, welche am 23. Tage und später gestorben waren, die Färbstoffkörnchen ausserhalb der Gefässe liegen zu sehen. Um aber das wo? näher fest zu stellen, muss man sich der feinen Dickendurchschnitte bedienen, in welchen man durch Schütteln oft die Membranae propriae der Labdrüsen ganz klar und nur von den Gefässen umzogen, in der Flächenansicht erhalten kann. In dieser Ansicht allein sind nehmlich mit Sicherheit kernförmige Zellen denselben aufgelagert nachzuweisen, welche schon Henle mit Hülfe des chromsauren Kali gesehen hat, und welche in der Müller'schen Flüssigkeit vielleicht nicht ganz eben so schön, aber doch sicher gesehen werden können. Zunächst wird man auf ihre Existenz durch das Vorhandensein grosser Kerne aufmerksam und diese bleiben zu jeder Zeit sichtbar, während die Conturen der Zelle immer undeutlicher zu werden scheinen, je länger die Präparate aufbewahrt werden. Oefter sieht man an den Zellen nur noch zwei Ausläufer, welche aber nicht genau einander gegenüber am Zellumfange liegen, und damit ist eine Art von Uebergangsform gegeben zu wirklichen Spindelzellen, welche man weniger häufig mit den Drüsenmembranen als mit den Gefässen isoliren kann. In diesen Zellen nun haben wir Zinnober bei vielen Thieren nach dem 26. Tage gesehen. Gleichzeitig wurden Körnchen desselben in den Bindegewebszellen der Submucosa nachgewiesen. Wenn man nach dieser selben Methode mit dem übrigen Darmcanal verfuhr, so erwies sie sich nur am Cöcum und Dickdarm noch hülfreich, wo man das Bindegewebe zwischen den Drüsen sehr schön isoliren konnte, und hier auf vereinzelte Zinnoberkörnchen traf. Man muss sich aber wohl hüten, sich nicht durch intracapillare Köner täuschen zu lassen, denn noch bei einem Kaninchen am 70. Tage fanden sich Zinnoberkörnchen in thrombosirten Capillaren. Dagegen mussten wir uns für den Dünndarm damit begnügen, Zinnober-

körnchen im Gewebe der Zotte ausserhalb der Gefässe nachzuweisen. Es ist dies leider eine Lücke in unseren Untersuchungen, auf die wir ausdrücklich aufmerksam machen müssen. Die Seltenheit der Zinnoberkörnchen, verbunden mit der Schwierigkeit, schöne Isolationen der Bindegewebskörperchen zu erhalten, sind es, auf die ein Theil der Schuld fällt. Im Processus vermiformis, der oft ebenfalls Farbstoff in der Mucosa enthielt, richteten wir besonders die Aufmerksamkeit auf die vorhandenen Follikel, deren Reticulum man in einer ganz ausgezeichneten Weise von eingelagerten Zellen frei schütteln kann. Dasselbe war stets absolut frei von Zinnober, verhielt sich ganz dem Reticulum der Lymphdrüsen conform. Auch bei den Peyer'schen Plaques des Dünndarms konnten wir ganz entsprechendes constatiren; nicht selten war gerade unterhalb der Follikel im lockeren Bindegewebe der Submucosa Zinnober reichlicher als sonst irgendwo im Darm, die Follikel selbst aber vollkommen frei, sowohl was die Lymphdrüsen als die stützenden Gewebselemente anlangt.

In den Nieren konnten wir jederzeit Zinnober vorfinden; seine Vertheilung jedoch änderte sich innerhalb der ersten sechs Tage so, dass zuerst die in den beiden Substanzen vorhandene Menge annähernd gleich war oder sogar in der Marksubstanz eine grössere, während später der Farbstoff mehr und mehr aus der Marksubstanz verschwand. Er wurde hier im Laufe der Zeit so selten, dass beispielsweise bei einem Thiere vom 26. Tage auf 80 Körnchen in der Rindensubstanz erst eins in der Marksubtanz gefunden wurde. Während es somit in den ersten Tagen sehr leicht war, in beiden Substanzen die Lage des Zinnobers festzustellen — und dann war sie stets eine intravasculare — gelang dies später nur noch in der Rindensubstanz. Die Vertheilung war hier im Ganzen eine gleichmässige, der Sitz des Pigmentes stets das interstitielle Gewebe und die in keiner Weise bevorzugten Glomeruli, wie die Epithelien der Harnkanäle. Bis zum 26. Tage wurden farbstoffhaltige Zellen zweifellos innerhalb der Gefässe beobachtet, und selbst nach noch längerer Zeit schienen einzelne grosse weisse Blutzellen mit Zinnober in den Capillaren zu liegen. Daneben gelang es schon vom 4. Tage an Pigmentkörnchen ausserhalb der Capillaren zu beobachten, getrennt durch einen feinen, scharfen Contour von der Injectionsmasse; durch Zerzupfen erhielt man den Zinnober dann in grossen,

platten Zellen mit deutlichem Kerne, welche uns nie im Blute begegneten. Die Seltenheit, mit der wir leider diese Zellen zu isoliren vermochten, gestattet uns über ihre Natur keine endgültige Entscheidung; am wahrscheinlichsten scheint es uns, dass es Bindegewebszellen sind, welche etwas durch die Präparation gelitten haben. — Vom 21. Tage an fanden wir den Zinnober stets in zweifellosen Bindegewebskörperchen, und zwar sowohl in den langen spindelförmigen Zellen, welche die Gefässe begleiten, als auch in grösseren, unregelmässig sternförmigen, welche theils ebenfalls mit den Gefässen, theils mit der Membrana propria der Harnkanälchen in festem Zusammenhange standen. Allmählig treten die Spindelzellen den sternförmigen gegenüber in den Hintergrund, ja nach dem 70. Tage konnten wir nur noch in den letzteren Zinnober nachweisen. Gleichzeitig werden die kleinen Farbstoffkörner immer seltener, im Verhältniss zu den grösseren Krystallen, so dass man hieran allein die Niere eines Thieres, welches am 20., von der eines solchen, das am 80. Tage nach der Injection getödtet worden, mit Sicherheit unterscheiden könnte.

Die Nebennieren waren quantitativ ungefähr ebenso an der Farbstoffaufnahme betheiligt, wie die Nieren. Wir begnügten uns deshalb, festzustellen, dass in den ersten Tagen ausschliesslich die Capillaren, bei älteren Thieren die Bindegewebskörperchen Zinnober enthalten.

Die Harnblase wurde bei älteren Thieren mehrmals untersucht, und gab mit Rücksicht auf das Epithel stets ein negatives Resultat; in der Mucosa gelang es aber, einige Mal spärliche Körnchen in Bindegewebszellen aufzufinden. Der Harn der getödteten Thiere war jederzeit frei von Zinnober.

Vom Geschlechtsapparate zeigen die Hoden unsrer älteren Thiere meist eine verhältnissmässig bedeutende Menge von Farbstoff in dem Bindegewebe, welches Gefässe und Samenkanälchen stützt; seltener konnten wir an den Ovarien ähnliche positive Beobachtungen machen. Der Uterus war nie in einem besonderen Maasse betheiligt; nur hin und wieder fanden wir einzelne Bindegewebskörper mit Zinnober. Dies gilt auch für den Uterus eines am 89. Tage getödteten hochschwangeren Thieres, bei dem wir weder im Embryo noch in der Placenta eine Spur von Zinnober nachweisen konnten. In Anbetracht des zweifellosen Reizes, den die Eientwickelung aus-

übt, scheint uns hieraus der Schluss gerechtfertigt, dass nach dem 60. Tage nach der Injection keine Zellen mit Zinnober mehr disponibel sind für die bindegewebige Neubildung. — Eine interessante Bestätigung der Beobachtung von Eberth, dass bei Haemorrhagien das Pigment in alle möglichen Gewebselemente[1]) gelangen kann, fanden wir bei unserem Kaninchen vom 148. Tage. Das Thier hatte am 5. Tage nach der Operation abortirt und mehrere Tage lang eine blutige, stark zinnoberhaltige Flüssigkeit entleert. Dem entsprechend zeigten Uterus und Vagina an mehreren Stellen eine intensiv rothe Mucosa, in welcher das Mikroskop ebenso in und zwischen den Epithelzellen wie in den Bindegewebskörpern und frei im Gewebe Zinnober nachwies. Die Kerne der Zellen waren übrigens stets frei.

Gehen wir nun zum Respirationsapparat über, so fanden wir hier zunächst in Trachea und Larynx Epithel und Knorpel stets frei, öfters dagegen Zinnober im Bindegewebe der Mucosa. Die Lungen zeichneten sich durch einen sehr reichlichen Gehalt an Zinnober aus; man konnte ihn oft mit blossem Auge erkennen, bald stellenweise zusammengehäuft, bald über das ganze Organ ziemlich gleichmässig verbreitet; selbst bei Thieren, welche nur wenig Farbstoff erhalten hatten, war doch jeder Schnitt reichlich von Körnchen desselben durchsetzt. Diesen reichen Zinnobergehalt nun verdanken die Lungen in erster Linie den vielen Capillarembolien, welche in ihnen, wie in der Leber, mit Vorliebe statt finden. In sehr auffallender Weise aber nahm der Zinnoberreichthum der Lunge mit dem Alter der Thiere ab, und bei unserem 148tägigen war in der Lunge nicht mehr als etwa in der Niere nachzuweisen, Thromben und Emboli nicht aufzufinden. Diese Abnahme begann etwa vom 90. Tage an merklich zu werden. Sonst unterschied sich die Lunge in keiner Weise wesentlich von der Niere oder dem Darmkanal. Mit Leichtigkeit konnten wir stets in Zerzupfungspräparaten Zellen von etwas unregelmässiger Gestalt, meist mit einem oder zwei nach entgegengesetzten Richtungen gewandten Ausläufern versehen, isoliren, die wir an feinen Schnitten besonders an der Seite grösserer Venen und Bronchien gelagert sahen. Ob das den Alveolen angehörige Bindegewebe eben solche Zellen

[1]) Dieses Archiv XLIII.

besass, konnte mit Rücksicht darauf nicht entschieden werden, dass man zu keiner Zeit sicher war, die Gefässe ganz frei von Farbstoff zu haben. Auch hier fanden wir somit stets, und zwar von der dritten Woche an, Zinnoberkörnchen in den Bindegewebskörperchen. Die schwarz pigmentirten Zellen unterschieden sich meist durch Gestalt und Grösse deutlich von den zinnoberführenden und enthielten nie das ins Blut eingeführte Pigment. Ebensowenig konnten wir dasselbe in den Epithelien der Alveolen auffinden. —

Was die Organe der Bewegung anlangt, so haben wir in den Zellen des Knochens (Tibia, Femur, Rippen) wie des Knorpels allezeit vergeblich nach Zinnober gesucht, während wir öfters in dem benachbarten synovialen Gewebe, in dem Interstitialgewebe der Muskeln nnd in den Zellen der Haversischen Kanälchen Farbstoffkörnchen auffanden. Von den Muskeln haben wir ausser der Zunge, von der bereits oben gesprochen worden, und gelegentlich der so eben erwähnten Gruppen das Herz einer genaueren Prüfung unterworfen, welches stets eine relativ bedeutende Menge von Zinnober aufwies. Noch in der dritten und vierten Woche nach der Injection konnten wir grössere Zinnoberstückchen, welche zum Theil die Gefässe thrombotisch verschlossen, in diesen auffinden. Daneben waren in den Spindelzellen des Interstitialgewebes bei allen älteren Thieren einzelne Zinnoberkörnchen nachzuweisen. —

Sehr wenig enge sind endlich die Beziehungen des Centralnervensystemes zum Zinnober. Wir konnten nur bei Thieren, welche bald nach der Injection gestorben waren, den Farbstoff in erwähnenswerther Menge, und dann stets innerhalb der Gefässe auffinden. Später war derselbe entweder überhaupt nicht aufzufinden oder so ungemein spärlich, dass an eine Feststellung seiner Lage absolut nicht zu denken war. Eine Ausnahme davon machen die Pia mater und die Adergeflechte; in ihnen ist es sehr leicht von der dritten Woche nach der Injection an in den Bindegewebskörperchen Zinnober zu beobachten. —

Anders als alle bisher besprochenen Organe verhalten sich zum eingeführten Zinnober die unsre vierte und letzte Gruppe bildenden Lymphdrüsen. Ihrer allgemein gebräuchlichen Parallelisirung mit der Milz entsprechend, erwarteten wir grade in ihnen von Anfang an Hauptablagerungsstätten des kreisenden Farbstoffes zu finden; es waren jedoch nur zwei Gruppen von Drüsen, welche in

den ersten Tagen überhaupt Farbstoff erhielten und bei diesen beiden waren die Wege, auf denen er zu ihnen gelangte, so leicht zu übersehen, dass sie uns keinen Augenblick an eine directe Ablagerung von den Blutgefässen aus denken lassen konnten. Diese beiden Gruppen sind einmal die der Operationsstelle benachbarten Drüsen, welche, ebenso wie die Glandulae axillares des Menschen nach Tätowirungen, von dem durch Verunreinigung bei der Operation in das Gewebe gelangten Farbstoff einen Theil durch ihre Lymphgefässe erhalten, und sodann, wie es bereits Toldt beobachtet hat, die an der Leberpforte gelegenen Drüsen, in welche die farbstoffhaltigen Zellen ebenfalls erwiesener Maassen durch die zuführenden Lymphgefässe gelangen. Bei den relativ geringen Mengen des Zinnobers, welche wir einführten, gelangte in den ersten Stunden nach der Operation noch Nichts davon in diese Drüsen; wir haben ihn erst am dritten Tage hier aufgefunden. Seine Menge schien bis zum 7. Tage zuzunehmen und dann annähernd constant zu bleiben.

In den erstgenannten Drüsen liegt der grösste Theil des Farbstoffes in den gewöhnlichen Zellen der Lymphdrüsen, welche oft eine enorme Menge desselben enthalten und dadurch zu ganz respectabler Grösse aufgebläht erscheinen; daneben lässt sich stets auch ein oft bedeutender Theil freien Pigmentes auffinden, namentlich in den Fällen, in denen, wie es bei Injectionen in die Ohrgefässe des Kaninchens oft geschah, eine grössere Menge Zinnober direct ins Gewebe gelangt. Die portalen Drüsen dagegen zeigten uns nie freien Zinnober, d. h. wenn wir auch an Zerzupfungspräparaten gelegentlich einige freie Körnchen fanden, so war deren Menge nie so bedeutend, dass wir sie nicht durch die unvermeidliche Zerstörung farbstoffhaltiger Zellen hätten erklären können, während an Schnitten nie ausserhalb der Zellen Zinnober wahrgenommen wurde. Diese Zellen waren zum grossen Theil die gewöhnlichen Elemente der Drüsen, zum kleineren die bekannten[1]) unregelmässig verästelten, grösseren, oft blutpigmentführenden Zellen, welche, ohne sich an der Bildung des Reticulum zu betheiligen, demselben fest adhäriren. Das Verhalten des Zinnobers stimmt somit nicht vollständig mit dem von Toldt für Anilin beschrie-

[1]) Conf. v. Recklinghausen in Stricker's Gewebelehre p. 246.

benen überein; denn wir fanden zu keiner Zeit das gröbere eben so wenig wie das feinere Reticulum farbstoffhaltig, auch nicht, wenn es sonst die Bindegewebszellen waren. Im Uebrigen aber stimmen wir Toldt in seinen Angaben über den Sitz der farbstoffhaltigen Zellen bei, d. h. es gelang uns eben so wenig wie ihm, dieselben ausserhalb der sogenannten Lymphgänge nachzuweisen; die eigentliche Drüsensubstanz erschien sets frei. —

Während also diese beiden Drüsengruppen schon frühe aus dem ihnen zugehörigen Gebiet Farbstoff durch ihre Lymphgefässe erhielten, konnten wir in sämmtlichen anderen[1]) Drüsen des Organismus in den ersten Tagen und Wochen nur hie und da in rasch abnehmender Zahl einzelne zinnoberhaltige Zellen innerhalb der Capillaren wahrnehmen[2]). Ausserhalb derselben fanden wir dagegen vom 70. Tage nach der Injection in allen Drüsen eine, wenn auch oft sehr geringe und niemals bedeutende Menge von Zinnober und zwar meist in den grösseren, oft pigmentirten Zellen, welche in den Lymphgängen gelagert waren. Die Zeit, wann diese allgemeine Betheiligung der Drüsen beginnt, vermögen wir leider darum nicht genau zu bestimmen, weil wir über keine Thiere zwischen dem 32. und 70. Tage verfügen; es unterliegt indess keinem Zweifel, dass sie erst eintritt, nachdem bereits aller Orten im Bindegewebe farbstoffführende Zellen sich finden, während die im Blute noch vorhandenen Mengen desselben minimale sind. Es scheint uns darum die Annahme nicht ganz unberechtigt, dass wir diese allgemeine Betheiligung der Drüsen nur einer secundären Ablagerung eines Theils des in das Bindegewebe gelangten Zinnobers zuzuschreiben haben. — Die Bindesubstanz endlich aller Lymphdrüsen anlangend, so verhielt sich das Reticulum nicht anders, wie das der portalen Drüsen; in den groben Bindegewebsbalken gelang es uns jedoch einige Male bei älteren Thieren vereinzelte zinnoberhaltige Bindegewebszellen zu finden. — Ebenso wie die Lymphdrüsen der älteren Thiere verhielten sich vier von eben denselben untersuchte Thymusdrüsen.

Fassen wir zum Schluss das Ergebniss unserer Arbeit kurz zusammen, so können wir, abgesehen von der zur Genüge hervorge-

[1]) Ausgenommen eine Glandula bronchialis bei einem am 7. Tage an einer Pneumonie gestorbenen Kaninchen.

[2]) Conf. Ponfick p. 30.

hobenen Sonderstellung, welche Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen einnehmen, das Gesetz aufstellen, dass der in die Circulation eingeführte Zinnober im normalen, gesunden Organismus in die fixen Bindegewebskörper der meisten Organe übergeht.

Wir beanspruchen dabei allerdings für einige Zellformen einen rein bindegewebigen Character, denen er bis jetzt nicht allgemein zugestanden wird. Aber abgesehen von den vielfach ventilirten Gründen, welche die Histologen bis jetzt hierfür beigebracht haben, glauben wir nns dazu auf Grund dieser Injectionsmethode um so mehr berechtigt, als im normalen Organismus ein Hineingelangen von Zinnober in andre als bindegewebige Zellen nach der Injection in den Kreislauf niemals hat constatirt werden können. Wäre er uns je in Epithelien oder Drüsenzellen, in Ganglien oder Muskeln begegnet — unser Schluss wäre unmöglich. Aber in den meisten dieser Formen hat man ihn nie, in einigen nur dann gesehen, wenn er direct in die Gewebe injicirt war, respective vor seiner Aufnahme von Seiten der weissen Blutkörperchen durch Extravasation dahin gelangen konnte. Auf diesem Wege haben ihn Hoffmann und v. Recklinghausen in Epithelzellen der Cornea, Eberth des Larynx, wir des Uterus erhalten, und wir müssen vorläufig eine ähnliche Deutung für die Angaben von Reitz präsumiren, da wir trotz eines reichlichen Materiales und trotz des Wunsches, positive, nicht negative Resultate zu bringen, vergeblich nach einer Bestätigung seiner Angaben gesucht haben.

Die so wichtige und interessante Frage, wie der Zinnober in das Bindegewebe gelangt, können wir leider nicht erörtern, da unsre Beobachtungen in dieser Hinsicht viel zu fragmentarisch ausgefallen sind. Wenn wir bedenken, dass wir einerseits eben so wenig ein Wiederfreiwerden des einmal von Zellen aufgenommenen Zinnobers im Blute beobachten konnten als ein extracellulares Vorkommen desselben, andrerseits aber die Anfangs in so hohem Maasse betheiligten kleinen weissen Blutkörper nicht nur aus der Circulation, sondern aus dem Organismus fast vollkommen schwinden, so ist es klar, welche Richtung unser Verdacht einschlägt, aber so leicht es auch wäre, darüber mehr oder weniger wahrscheinliche Hypothesen zu discutiren, so ziehen wir es doch vor, die Antwort denen zu überlassen, welche einst klar sprechende Fakta werden vorführen können.

XIII.

Experimentelle Beiträge zur Pneumonokoniosis-Lehre.

Von Dr. Kranid Slavjansky,
Assistenten des pathologisch-anatomischen Instituts zu St. Petersburg.

Versuche, welche an Thieren angestellt wurden, die längere Zeit eine an Kohlenstaub reiche Atmosphäre eingeathmet, haben gezeigt, dass die feinsten Kohlenpartikeln nicht nur in die Lungen-Alveolen, sondern auch in das Lungenparenchym selbst eindringen können; da aber diese Wahrnehmung nur für Kohle constatirt wurde, d. h. für einen Körper, der, wie bekannt, in seinen kleinsten Partikeln gar nicht von Lungenpigment, das vom Blute des Organismus stammt und in Lungen von ganz gesunden Individuen sich vorfindet, verschieden ist (Koschlakoff[1]), so ist es ganz erklärlich, dass man in manchen Fällen gar kein, weder ein mikroskopisches, noch ein chemisches Kriterium hat, um die feinsten Kohlenpartikelchen in den Geweben festzustellen, und in manchen Fällen wird es zweifelhaft, ob man wirklich Kohle und nicht Pigment gesehen hat. Um diesen Zweifel zu heben, habe ich, auf Aufforderung des Herrn Prof. Dr. Virchow, Experimente mit anderen Pigmenten angestellt. Ich gebrauchte Ultramarin, Zinnober, Indigo und Kohle, und es scheint mir, dass von genannten Pigmenten zu derartigen Versuchen das Zinnober wegen seiner Eigenschaft, in den kleinsten Partikeln mit Genauigkeit unterschieden werden zu können, als das beste anzusehen ist. Die Versuche wurden an Kaninchen (21) und Meerschweinchen (2) auf folgende Weise ausgeführt. Dem Thiere wurde die Tracheotomie gemacht; die Wunde in der Trachea war so gross, dass das Ende einer gewöhnlichen bleiernen Tripperspritze eingeführt werden konnte; durch dieselbe wurde in die Respirationswege Flüssigkeit mit suspendirten kleinsten Theilchen der genannten Pigmente injicirt. Der Inhalt der Spritze betrug 12 Ccm.; diese Menge wurde im Laufe einer oder $1\frac{1}{2}$ Stunden sehr vorsichtig tropfenweise in die Trachea eingeführt,

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXV. 1866.

so dass bei einiger Fertigkeit der ganze Inhalt ohne Verlust eines einzigen Tropfens eingebracht wurde und zwar so, dass die Oberfläche der Wunde nicht mit der eingeführten Flüssigkeit in Berührung kam. Kaninchen vertrugen diese Operation sehr leicht und sehr selten bekamen sie Anfälle von Husten. Nach der Operation wurden sie bei ziemlich guten hygieinischen Bedingungen gepflegt und dann nach Verlauf eines gewissen Zeitraumes getödtet. Da die Veränderungen der Lungen bei den zu verschiedenen Zeiten getödteten Thieren beinahe gleich waren, so werde ich nicht einzelne Fälle, sondern Alle im Allgemeinen beschreiben. Thiere, welche im Laufe der ersten Woche getödtet wurden, zeigten folgende Veränderungen: Die Lungen zogen sich bei Eröffnung des Thorax gut zusammen; die Pleura ist unverändert, auf ihrer Oberfläche bemerkt man nicht prominirende, zinnoberrothe Fleckchen von der Grösse eines Mohnkörnchens bis zu der eines Stecknadelknopfes, am meisten sind sie in den hinteren Theilen des unteren rechten Lungenlappens vorhanden. Die Schnittfläche der Lungen zeigt überall ein lufthaltiges Lungengewebe, in welchem der Peripherie zunächst zinnoberrothe Flecken von der Grösse eines Hanfkornes zerstreut sind. In der Richtung des Hilus pulmonum bilden diese Flecken, indem sie zusammenfliessen, mehr oder weniger breite Streifen, welche die grossen Bronchien begleiten; im Hilus selbst vereinigen sich diese Streifen zu einer ununterbrochenen zinnoberrothen Färbung des Lungengewebes; diese rothen Stellen sind etwas dichter, als das umgebende Lungengewebe, leicht prominirend, aber überall noch lufthaltig. Die Schleimhaut der Bronchien ist mit einem zähen Schleim überzogen, welcher eine schwache zinnoberrothe Färbung hat; stellenweise zeigt die Schleimhaut rothe Flecke, welche in den tieferen Theilen der Bronchien liegen. Die bronchialen und trachealen Lymphdrüsen zeigen in der Corticalschicht zerstreute zinnoberrothe Flecke, welche die Grösse des Hanfkornes nicht übersteigen; stellenweise bilden diese Flecken durch Zusammenfliessen unregelmässige Figuren. In manchen Fällen waren diese Erscheinungen mit entzündlichen Veränderungen verbunden; so waren die oben erwähnten rothen Streifen und Flecken in Folge ihrer eigenen Hepatisation, sowie der der benachbarten Lungengewebe nicht lufthaltig; in diesen Fällen ist die Pleura auch am Prozesse betheiligt und zeigt eine Verklebung mit der Pleura costalis durch eine fibrinöse

Schicht. An diesen entzündlichen Veränderungen gingen die Thiere zu Grunde. Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte Folgendes: In dem zähen Bronchialschleime befand sich viel freier Zinnober in Form von kleinsten Partikeln oder grossen Anhäufungen. Die Schleimkörperchen enthielten viel Zinnober, nur einige waren frei davon, die Quantität desselben war sehr verschieden, von einigen kleinen Körnchen an bis auf eine solche Menge, dass das ganze Körperchen vollständig von Zinnober durchdrungen erschien und sein Kern nicht zu sehen war. Ausser den Schleimkörperchen war im Schleim eine grosse Anzahl von Zellen vorhanden, welche den Character weisser Blutkörperchen hatten und stellenweise auch Zinnober enthielten; die Cylinderepithelialzellen der Bronchialschleimhaut waren frei von Zinnober, ebenso auch die Mucosa selbst und die Bronchialknorpel. Die Lungen-Alveolen enthielten eine ziemlich grosse Anzahl von zelligen Elementen, waren aber nicht vollständig mit letzteren gefüllt, so dass Lufteintritt noch möglich ist; der grösste Theil der Zellen ist den weissen Blutkörperchen gleich, einige aber den Schleimkörperchen. Alle diese zelligen Elemente enthielten in verschiedener Menge Zinnoberkörnchen, aber es waren auch freie Zinnoberkörnchen zu bemerken. Die Zellen, welche an den Wänden der Alveolen liegen (das alveolare Epithel), enthielten auch Zinnober; bei der Gefässinjection mit Berliner Blau und Leim und Behandlung der Lungen mit Argentum nitricum nach der Methode des Herrn Dr. Chrzonszczewsky[1]) gelingt es, sehr zierliche Bilder von unveränderten, zinnoberhaltigen Alveolarepithelien zu erhalten. Bei Behandlung mit Silber verliert der Zinnober bei auffallendem Lichte seine characteristisch rothe Farbe, behält aber seine Form und sieht in den feinsten Partikeln schwarz aus, während die gröberen Theile braunröthliche Farbe haben, so dass es bei der Versilberung zur Constatirung von feinsten Zinnoberkörnchen in den Epithelien kein Kriterium gibt, um dieselben von anderen ihnen ähnlichen schwarz gefärbten Körnchen zu unterscheiden; da aber die Alveolarepithelien ziemlich grosse Zinnoberhaufen enthalten, so kann die Anwendung der Versilberungsmethode hier stattfinden. In dem Lungenparenchym, den Interalveolarseptis, befinden sich anscheinend ohne jede Ordnung zerstreute Zinnoberkörnchen,

[1]) Würzburger Medicinische Zeitschrift Bd. IV. 1863.

stellenweise aber sind diese Körnchen wie feine Streifen den Gewebsfasern parallel gereiht, an anderen Stellen angehäuft, bilden sie Zeichnungen, welche den stern- und spindelförmigen Bindegewebszellen ähneln; ganz ähnliche Bilder findet man in dem Bindegewebe zwischen den Lobulis, längs der Bronchien und Gefässe, ebenso auch in dem Bindegewebe der Pleura ausgeprägt. In Fällen, wo sich Pneumonie zugesellte, enthielten die Lungen-Alveolen keine freien Zinnoberkörnchen, indem letztere gänzlich von den neugebildeten Zellen verzehrt waren; ausserdem fanden sich noch viele zinnoberfreie Zellen, und als der Tod der Thiere am 2. oder 3. Tage erfolgte, so fanden sich in dem Parenchym der Lunge sehr spärlich zerstreute Zinnoberkörnchen. — Die mikroskopischen Präparate der rothen Stellen der Lymphdrüsen zeigten eine geringe Menge von freiem Zinnober, sehr viele zinnoberhaltige Lymphzellen, in den Körperchen des Reticulum waren keine Zinnoberkörnchen bemerkbar. Bei Untersuchung des Blutes, aus der Aorta abdominalis entnommen, konnte ich mich an einigen Präparaten überzeugen, dass die weissen Blutkörperchen zinnoberhaltig waren, das war mir in drei Fällen zu constatiren gelungen, in einem an dem 3., im zweiten an dem 5. und im dritten Falle an dem 6. Tage nach der Operation; die Abwesenheit von Zinnober in den übrigen Fällen kann durch die geringe im Blute enthaltene Menge desselben erklärt werden. In zwei von den zuerst erwähnten Fällen konnte man Zinnober in den Zellen der Milzpulpa entdecken, und ausserdem habe ich dasselbe in zwei solchen Fällen entdeckt, wo im Blute Anwesenheit von Zinnober nicht constatirt werden konnte, seine Abwesenheit in der Milzpulpa in dem dritten vorerwähnten Falle findet seine Erklärung in der geringen Menge desselben. Andere Organe waren, wie es mir schien, frei von Zinnober. Die Vertheilung von Ultramarin, Indigo und Kohle in den vorher erwähnten Organen entspricht vollständig der Vertheilung des Zinnobers, nur war es mir unmöglich, im Blute und in der Milzpulpa ihre Anwesenheit zu constatiren, vielleicht weil die kleinsten Körnchen dieser Pigmente nicht so genau demonstrirt werden können, wie solche des Zinnobers.

Die Lungen der nach Verlauf von 1½ bis 2 Monaten getödteten Thiere zeigten makroskopisch dieselben Veränderungen, wie die vorher beschriebenen, nur waren die zinnoberrothen Stellen etwas

blasser; in den Bronchien und in den Lungenalveolen waren keine freien Zinnoberkörnchen zu entdecken, sie waren alle in den zelligen Elementen enthalten; die Cylinderepithelien der Bronchien waren frei von Zinnober, die platten Alveolarepithelien enthielten ziemlich grosse Häufchen von Zinnoberkörnchen; die Menge der letzteren in dem Lungengewebe und in den Lymphdrüsen ist scheinbar grösser. Reste von pneumonischen Prozessen konnten in diesen Fällen nicht constatirt werden. In einem Falle enthielten die Zellen der Milzpulpa Zinnober, in zwei übrigen konnte keiner gefunden werden.

Aus den angeführten Beobachtungen folgt, dass verschiedenartige feinzertheilte Körper, in die Trachea gelangend, die Lungen-Alveolen erreichen und in das Lungengewebe eindringen können, und indem sich diese Theilchen höchst wahrscheinlich in den Saftkanälchen und Lymphgefässen bewegen, erreichen sie die Lymphdrüsen und das Blut des Thieres. Welchen Weg die Zinnobertheilchen wählten, um in das Blut zu gelangen, ist mit Bestimmtheit nicht zu beweisen; dass sie in das Blut nicht durch die Wunde, welche dem Thiere bei der Tracheotomie zugebracht wurde, eindringen konnten, ist daraus zu schliessen, dass während der Operation bei einiger Geschicklichkeit in der Manipulation kein Zinnober mit der Oberfläche der Wunde in Berührung kommt, und nach der Operation, da die Wunde der Trachea meistens mit Blutgerinnsel verstopft vorgefunden war, der Inhalt der Trachea verhindert ist, in die Wunde zu gelangen. Dass die Zinnoberkörnchen nicht direct in das Blut in Folge der Berstung der Lungen-Capillaren gelangen konnten, davon kann man durch Abwesenheit von frischen oder alten Extravasaten sich überzeugen. Beim Durchdringen der feinsten Partikel in die Luftwege verlieren erstere bald ihre Freiheit und erscheinen in denjenigen zelligen Elementen eingeschlossen, welche den Character von Schleimkörperchen und weissen Blutzellen tragen. Von wo diese Zellen stammen, ist eine Frage, die in neuester Zeit von Knauf[1]) dahin beantwortet wurde, dass sie als Product der Schleimmetamorphose, der Cylinderepithelien, der Bronchialschleimhaut und als metamorphosirte Alveolarepithelien anzusehen sind. Ausser diesen zwei Behauptungen scheint mir noch

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. 1867.

eine dritte möglich, welche aus folgenden Versuchen zu ersehen ist. Zwei oder drei Tage, nachdem man in die Trachea eines Kaninchens Indigo eingeführt hat, injicirt man in die Vena jugularis von 5—7 Ccm. einer ziemlich dichten Lösung von Zinnober und zwei Tage darauf wird das Thier getödtet. Bei Untersuchung der Lungen-Alveolen kann man sich überzeugen, dass dieselben, wie in den früher beschriebenen Fällen, eine grosse Anzahl von Zellenelementen enthalten, von welchen einige indigohaltig, andere zinnoberhaltig und noch andere ganz frei von Pigmenten sind. Die Alveolarepithelien sind auch hier, wie in den früher erwähnten Versuchen unverändert, enthalten Indigo und geben bei Behandlung mit Silber die characteristische Färbung der Kittsubstanz. Wenn man aber Zinnober in das Blut gleich nach der Tracheotomie und nach Einbringung von Indigo in die Lunge injicirt, so kann man in den Lungen-Alveolen und im Bronchialschleime ausser den früher genannten Zellen noch solche, welche Indigo und Zinnober zugleich enthalten, finden. Die Resultate dieser Versuche können so gedeutet werden: In Folge des Reizes, welchen die kleinen Partikel in den Lungen-Alveolen ausüben, entsteht eine Neubildung von Zellen, welche ganz identisch mit den weissen Blutkörperchen sind, dabei erscheinen die Alveolarepithelien unverändert, folglich dienen sie nicht als Matrix für die Neubildung; dasselbe kann man auch von dem Interalveolargewebe sagen. Da jene Zellen zinnoberhaltig sind, so liegt es auf der Hand, sie als weisse Blutzellen anzunehmen, welche aus den Gefässen herauswandernd und kein freies Pigment in den Lungen-Alveolen findend, wie das der Fall in den Versuchen ist, wo man Zinnober in das Blut injicirt, nachdem man zwei Tage früher Indigo in die Lunge eingeführt hat, als zinnoberhaltige Zellen erscheinen. In dem Falle, dass sie noch freie Indigotheilchen vorfinden, wie das der Fall bei gleichzeitiger Einführung von Zinnober in das Blut und von Indigo in die Lunge ist, verzehren sie dieselben und erscheinen als zwei Pigmente enthaltende Zellen. Man kann auch zwei Pigmente in den Schleimkörperchen finden, diese letztere Erscheinung ist auf zweifache Weise zu erklären; entweder sind es ausgewanderte weisse Blutkörperchen, welche die Schleimmetamorphose durchgemacht haben und auf diese Weise in Schleimkörperchen übergegangen sind, oder sie können von den metamorphosirten Cylinderepithelien der Bronchialschleimhaut stammen,

indem sie nach der Metamorphose Indigo verzehrt haben, da, wie bekannt ist, die Cylinderepithelien bereits pigmenthaltig sein können, nehmlich bei der Injection von Pigmenten in das Blut (Eberth [1]), unter der Bedingung, dass in dem subepithelialen Bindegewebe Extravasate stattfinden. Die Abwesenheit von Zinnober in den Cylinderepithelialzellen und den Extravasaten in unseren Fällen widersprechen letzterer Erklärung.

Herrn Prof. Dr. Virchow, welcher mir die Frage zur Ausarbeitung vorschlug und mir freundlichst gestattete, vorstehende Untersuchungen auf seinem pathologisch-anatomischen Institute auszuführen, erlaube ich mir an dieser Stelle hierfür meinen Dank auszusprechen.

Berlin, August 1869.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Enucleation eines grossen intraparietalen Myoms. Marantische Thrombose der linken Schenkelvene. Embolie der Lungen-Arterie und der Arteria mesaraica inferior.

Von Prof. A. Hegar in Freiburg i. Br.

(Hierzu Taf. VIII. Fig. 7.)

Frau Reichenbach in Guggenthal, 51 Jahre alt, verheirathet, bis zum 31. Jahre 6 Geburten, wovon die letzte im VII. Monat erfolgte; nach dieser 10 Jahre keine Schwangerschaft. Menses während dieser Zeit immer sehr stark; darauf 3 Aborte, sämmtlich im 3. Monat. Der letzte im September 1865, seitdem nur mit seltenen und kurzen Unterbrechungen (die längste war 3 Wochen) beständiger Blutabgang. Das Blut früher dunkel, schwärzlich, jetzt hell, wässrig; dabei Schmerzen im Leib, Kreuz, der Leistengegend, Oberschenkel. Diese Schmerzen liessen seit dieser Zeit nur manchmal etwas nach und sind jetzt stärker.

[1]) Dieses Archiv Bd. XLIII. 1868.

Der Fundus des auch in die Breite erheblich ausgedehnten Uterus steht in der Höhe des Nabels, Muttermundslippen weich, Cervix für einen Finger schwer passirbar, das Segment einer weichen Geschwulst zu fühlen.

Nach Eröffnung des Cervicalkanals durch Pressschwamm, welcher ohne besondere Beschwerden etwa 18 Stunden liegen blieb, fühlte man eine weiche Geschwulst breit auf der vorderen Uteruswand vom Orificium int. bis zum Fundus hinauf aufsitzend und als Kugelsegment in das Cavum vorspringend.

Nachdem die feste, derbe, etwa 2 Mm. dicke Kapsel dieser Geschwulst durch einen Längsschnitt mit Messer und Scheere gespalten war, gelang es, dieselbe mit Finger und stumpfer Scheerenspitze, kleinen Einschnitten mit der Scheere, bis auf etwa $\frac{1}{4}$ ihrer Ansatzstelle loszulösen. Der obere Theil der Geschwulst war nicht zu entfernen. Theils hinderte der enge Raum; denn der Cervix war nur für 2 bis 3 Finger zugänglich; theils lag das Hinderniss in der Unmöglichkeit, die Geschwulst mit Muzeux'schen Zangen herabzuziehen, da diese leicht ausrissen. Starke Gewebsbalken vermittelten eine feste Verbindung des Tumors mit der übrigen Uterinwand.

Erschöpfung der Operirten liess endlich die Operation, welche $\frac{5}{4}$ Stunden gedauert hatte, unterbrechen; es wurde ein mit Carbolsäure getränkter Tampon eingeführt. Der Blutverlust bei der Operation war unbedeutend.

In der Nacht heftige, wehenartige Schmerzen im Unterleib und Kreuz, auch Erbrechen, was übrigens die Kranke seither schon bei jedem bedeutenderen Blutverlust gehabt haben will.

Am folgenden Tage findet man den Muttermund etwas weiter, den losgelösten Theil der Geschwulst etwas collabirt und bereits hochgradig zersetzt, den Raum im Cervix und Cavum corporis dadurch weiter.

Vollständige Enucleation des Restes der Geschwulst durch Fassen und Herabziehen derselben mit Finger und Muzeux'scher Zange und Durchschneidung dicker verbindender Muskelbalken mit der Scheere.

Dieser Theil der Geschwulst zeigt einen derben Knoten von röthlich-braunem Gewebe von der Dicke eines Apfels und war fest in das Gewebe des Uterus eingewachsen.

Der übrige Theil besteht überall aus weichem, leicht in Fetzen zerreissbarem, missfarbigem, verjauchtem, stinkendem Gewebe.

Die Geschwulst bestand nach der Untersuchung meines Collegen Rud. Mayer grösstentheils aus glatten Muskelfasern, enthielt verhältnissmässig nur wenig Bindegewebe, dagegen sehr zahlreiche Gefässe.

Nach der Operation trat ein starker Frost und Erbrechen ein mit drohenden Erscheinungen von Collaps. Auf starke Reizmittel erholte sich indess die Kranke bald. Die Temperatur stieg an den folgenden Tagen auf 39°, der Puls bis zu 124 Schlägen.

In den Uterus wurden 2 Mal täglich Einspritzungen von schwacher Carbolsäurelösung gemacht. Der Ausfluss war im Anfang sehr übelriechend, enthielt viel schwärzliche, necrotische Gewebsfetzen, nahm jedoch bald eine bessere Beschaffenheit an; auch der Allgemeinzustand besserte sich, die Kranke hatte Appetit, trank etwas Wein und fühlte sich kräftiger, die Temperatur erhob sich nur einmal wieder auf 39°, nachdem eine etwas concentrirte Lösung von Carbolsäure injicirt wor-

den war, welche heftiges, jedoch vorübergehendes Brennen im Hypogastrium verursacht hatte.

Nur der Puls blieb klein, sank nie unter 104 Schläge und zeigte zeitweise Intermissionen.

Am 12. Tage nach der ersten Operation sank die Temperatur noch mehr, ebenso nahm die Pulsfrequenz ab. Die Kranke fühlte sich am 14. Tage so wohl, dass sie ohne Erlaubniss das Bett verliess und eine, wenn auch nur kurze Zeit mit herabhängenden Beinen in einem Lehnstuhl verweilte. Unmittelbar darauf verspürte sie Frösteln, Unbehaglichkeit. Die Abendtemperaturen stiegen in den nächsten Tagen wieder bis gegen 38,5. Dabei zeigte sich eine bis dahin nicht beobachtete Gemüthsdepression. Am 16. Tage erfolgte zum ersten Male seit der Operation Abgang von reinem, hellem Blut aus den Genitalien, jedoch in geringer Menge. Am 19. Tage klagte Patientin über Schmerzen in der linken Wade, die durch Druck und Bewegung gesteigert wurden, ebenso war die Kniekehle und Schenkelbeuge empfindlich gegen Druck. Die ganze untere Extremität schwoll ödematös an. Die Schmerzen und das Oedem nahmen in den nächsten Tagen zu. Einmal zeigten sich in dieser Zeit wehenartige Schmerzen und die wieder vorgenommene Injection in den Uterus (welche schon seit etwa 8 Tagen ausgesetzt worden war) entleerte ziemlich viel eitrigen Schleim. Am 24. Tage stellte sich, nachdem am Morgen ein bedeutender Temperaturabfall erfolgt war, ein heftiger Schüttelfrost ein. Derselbe verband sich mit Erbrechen, Collaps, äusserst ungleichem, kleinem, frequentem, aussetzendem Puls, grosser Beengung, mühsamer, häufiger Respiration.

Die Herztöne waren undeutlich, von einem scharfen, systolischen Blasen begleitet.

Die Temperatur stieg, so dass sie am folgenden Tage ihre grösste Höhe während der ganzen Erkrankung erreichte. Die drohenden Erscheinungen milderten sich auf den Gebrauch von Gegenreizen, Opium mit Aether u. s. w.

Die Respiration wurde wieder freier, das Oedem des linken Beines nahm in kurzer Zeit, schon 24 Stunden nach dem Beginn des Anfalls beträchtlich ab. Vom 26. bis zum 30. Tage war der Zustand sehr erträglich, die Temperatur fast normal, der Puls regelmässiger, jedoch klein, gegen 100 Schläge. Die Respiration frei, das blasende Geräusch am Herzen wurde weniger scharf und deutlich.

Am 30. Tage zeigte sich Schmerz in der rechten Schenkelbeuge und leichtes Oedem der rechten unteren Extremität; auch das linke Bein war wieder stärker geschwollen. In der Nacht vom 30. zum 31. Tage nach der Operation stellte sich ohne besondere Vorläufer plötzlich Schmerz im Abdomen ein, gefolgt von Erbrechen und Diarrhöe. Am folgenden Tage fand ich die Kranke sehr elend aussehend, den Leib eingezogen, schmerzhaft gegen Druck und zwar fast ausschliesslich in der linken Reg. iliaca, heftige, spontane, kolikartige Schmerzen, zeitweise Erbrechen und Diarrhöen. Diese waren im Anhang kothig, breiartig. In den folgenden Tagen nahmen sie eine sehr übelriechende, fast aashaft stinkende Beschaffenheit an. Bald trat Beimengung von Blut und schleimigen Massen auf. Schliesslich vom 4. Tage des Anfalls an wurden blos noch schleimige, schwärzliche, fast theerartige, äusserst übelriechende Massen fast beständig unter Grimmen und Stuhlzwang entleert.

Erbrechen erfolgte nur noch zeitweise.

Der Puls wurde wieder kleiner, allmählich stets frequenter, ungleich und aussetzend.

Heftige unregelmässige Herzpalpitationen, so dass die Herztöne kaum unterschieden werden konnten.

Die Behandlung bestand in grösster Körperruhe, Analeptica, Wein, Opium und vegetabilischen Adstringentia, subcutanen Morphiuminjectionen.

In den letzten Tagen der Erkrankung traten die Darmerscheinungen wieder mehr zurück, Diarrhoe und Erbrechen liessen nach, der Stuhl nahm sogar wieder mehr eine kothige Beschaffenheit an, dagegen stieg Temperatur und besonders Pulsfrequenz. Der Herzschlag wurde äusserst unregelmässig, die Respiration frequent. Beengung bis zu Erstickungsanfällen trat auf und so starb die Kranke am 40. Tage nach der Operation.

Zur weiteren Erläuterung des Krankheitsverlaufs möge die beigegebene Temperatur- und Pulscurve dienen.

Die Section, welche der Angehörigen wegen nicht mit ausreichender Musse vorgenommen werden konnte, ergab nach dem vom Collegen Maier dictirten Protokoll folgendes Resultat:

Körper mittelgross, mässig genährt, Hautdecken weiss, anämisch; in der Bauchhöhle keine Ansammlung von Flüssigkeit. Dagegen ist die Blase mit dem Uterus verbunden und nur mit Hilfe des Messers zu lösen; auch der linke Eierstock mit der hinteren Fläche des Uterus und der Seitenwand des kleinen Beckens verwachsen. Alle diese Adhäsionen sind alten Datums.

Die kleinen Gedärme zusammengezogen, blass, S romanum und Rectum etwas erweitert und die Vene stärker gefüllt.

Der linke Eierstock hat die Grösse eines Apfels und zeigt mehrere grössere und kleinere, ziemlich dickwandige, abgetheilte Räume, welche mit serös puriformer Flüssigkeit gefüllt sind.

In der Aorta abdomin., da wo die Mesaraica inferior abgeht, liegt ein wandständiges Gerinnsel, das etwa 1 bis 2 Linien stark in die untere Gekrösarterie, diese verstopfend, hineinragt. Das Gerinnsel hängt fest mit der Intima zusammen, ist verfärbt, mässig trocken und von geringer Consistenz.

Die Schleimhaut des Dünndarms ist unverändert, die des Colon ascendens, S romanum und Rectum etwas gelockert, stark geröthet und zeigt theils kleinere, theils ausgebreitetere Blutsuffusionen. Die Höhle dieses Darmstücks enthält weichen Koth. Herz von gewöhnlicher Grösse, Epicard verdickt, das Herzfleisch etwas troken, braungelb, da und dort sehnige Punktirung; in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels tritt letztere aber in grösseren Heerden auf,

Das Endocard ist durchweg, namentlich aber im linken Herzen verdickt, die beiden venösen Klappen, namentlich links am freien Rand verdickt, die Semilunarklappen unverändert. In beiden Herzhöhlen frische schwarze Gerinnsel.

Beide Lungen verwachsen durch zahlreiche über die ganze Oberfläche zerstreute Fäden und Membranen. Das Gewebe lufthaltig, ödematös, in den tieferen Theilen etwas Hypostase. In der rechten Lunge findet sich in einem Pulmonalast II. Ordnung ein denselben vollkommen ausfüllendes Gerinnsel mit ästigen Fort-

setzungen; dasselbe sitzt reitend auf einer Bifurcationsstelle, ragt mit kurzen Fortsetzungen in die nächsten Aeste hinein und zeigt fortgesetzte Gerinnselbildungen in Form warziger Auflagerungen gegen das Lumen des grösseren Rohres.

Beide Nieren zeigen nach Abzug der Kapsel schwachhöckerige Oberfläche mit in's Gelbliche spielender Entfärbung der Rindensubstanz, die auf Durchschnitten sich auch etwas verschmälert zeigt.

Leber und Milz bieten keine nennenswerthen Veränderungen.

Die Venen der unteren linken Extremität, namentlich Vena saphena interna, dann die Aeste herauf durch die Vena cruralis mit der Hypogastrica durch die Iliaca bis in die Cava inferior zeigen Verstopfungen durch Gerinnsel. Diese sind am Oberschenkel zum Theil schon im Stadium der Erweichung, an anderen Stellen trocken, mürbe, entfärbt, fest mit der Wand verbunden, deren Intima nach der Ablösung des Gerinnsels getrübt, rauh erscheint.

In der Iliaca ist das Gerinnsel ebenfalls bröckelig, läuft aber gegen die Cava zu, wieder mehr derber, feuchter werdend, mit abgerundeter Spitze aus, ohne das Gefäss vollständig zu verstopfen.

Uterus etwas vergrössert. Die Innenfläche desselben zeigt eine ganz glatte Narbe an der vorderen Wand, welche nur hier und da etwas stärker injicirt erscheint, als die übrige Innenfläche. In der Muscularis keine Veränderung. In den Venen der Lig. lata einzelne trockene, entfärbte Gerinnsel.

Der vorliegende Fall bietet in verschiedener Beziehung Interesse dar, daher ich mir noch einige kurze Bemerkungen hierzu erlaube.

Die Enucleation intraparietaler Myome lieferte bis jetzt bekanntlich keine sehr glänzenden Resultate. Doch wird man stets wieder auf solche Operationen zurückkommen und zwar hauptsächlich wohl deswegen, weil gerade Geschwülste, welche stark in die Uterinhöhle vorspringen und noch am meisten dem operativen Eingriff zugänglich sind, auch die sind, welche durch profuse schwer zu stillende Blutungen die Gesundheit und das Leben am meisten bedrohen. Auch ist ja die Chance einer vollständigen Wiederherstellung der Gesundheit vorhanden, was man nicht von allen Operationen sagen kann. Man hat, was die Ausführung der Operation betrifft, viel von den Vortheilen einer Vertheilung des Eingriffs auf verschiedene, selbst weit entfernte Zeiträume gesprochen, wie das neuerdings besonders von Gusserow (Monatsschr. f. G. Bd. 32 pag. 83) geschehen ist. Gewisse Vortheile für die Ausführung der Operation gebe ich gerne zu und es gibt Fälle genug, in welchen man zu einem solchen Verfahren gezwungen ist. Dass es aber für die Kranken besonders vortheilhaft sei, erscheint mir sehr problematisch. Lässt sich die Operation in einem Act ausführen, so scheint mir die Gefahr ungleich geringer, da die einmal in Angriff genommene Geschwulst äusserst rasch verjaucht und necrosirt. Höchstens möchte ich einen vorläufigen Schnitt in die Kapsel, aber möglichst auf diese beschränkt, empfehlen. Hat man aber einmal in dem Tumor selbst gearbeitet, dann ist es, wo dies irgend möglich erscheint, räthlich, denselben auf einmal vollständig zu entfernen.

Gute Haken, einfache oder spiralige Einschnitte in die bereits enucleirte Masse zur Verringerung des Volumens und keine zu grosse Scheu vor Incisionen in die den Tumor mit dem Uterus verbindenden Gewebsbalken werden die Operation er-

leichtern, Ich glaube, dass ich in dem vorliegenden Falle, wie mehrmals schon früher, mit einer Operation zum Ziele gekommen wäre, wenn ich im Anfang die schneidenden Instrumente nicht zu sehr gescheut hätte. Die Furcht vor Blutung ist wenig gegründet, da weiche blut- und gefässreiche Tumoren, wie der vorliegende, auch reich an Muskelfasern sind, daher sich die Gefässe der durchschnittenen Balken leicht schliessen.

Der vorliegende Fall bietet ein ganz reines Bild einfacher Thrombose und Embolie dar.

Die Degeneration des linken Ovariums ist offenbar älteren Datums.

Die Thrombose ist wohl als eine marantische zu bezeichnen. (Mit vollständiger Sicherheit lässt sich dies indess nicht behaupten, da die Gerinnsel der Lig. lata in ihrer Fortsetzung nicht genau verfolgt wurden. Sie waren übrigens nicht sehr bedeutend.) Die Schwäche der Herzcontractionen, bezeichnet durch den kleinen und frequenten Puls und die zeitweisen Intermissionen, lieferten die Disposition. Als occasionelles Moment ist jedenfalls das zu frühe Verlassen des Bettes und das Herabhängenlassen der Beine beim Sitzen zu bezeichnen, da von diesem Moment an eine deutliche Verschlimmerung in dem bis dahin günstigen Zustand eintrat. Man sieht, wie nothwendig es ist, anaemische und heruntergekommene Personen, welche eine solche Schwäche der Herzaction zeigen, bis zur vollständigen Kräftigung im Bett zu halten, wobei jedoch active und passive Bewegungen in demselben, besonders der unteren Extremitäten zu empfehlen sein dürften, sobald noch keine deutlichen Erscheinungen der Thrombose selbst vorhanden sind.

Die ersten Symptome von Embolie waren die der Lungenarterien. Ausser den characteristischen Erscheinungen derselben war noch auffallend die rasche Abnahme des Oedems der unteren Extremität, fast gleichzeitig auftretend mit den Anfällen.

Am interessantesten ist wohl die isolirte Embolie der Mesaraica inferior, welche meines Wissens nach nie beobachtet wurde. Ich hatte nie Embolie von Darmarterien diagnosticirt. Es bewogen mich dazu die vorhandene Thrombose, die vorhergegangenen Erscheinungen der Lungenembolie, die Symptome am Herzen, das plötzliche und intensiv auftretende Erbrechen und Abweichen, ohne dass irgend eine andere Ursache aufgefunden werden konnte, weiterhin die Beschaffenheit der Stühle, der aashafte Geruch, die Beimengung von Blut, schliesslich das schleimige, theerartige Aussehen derselben. Ich nahm keine umfängliche Unterbrechung des Stromgebiets der Arteriae mesaraicae an, weil mir hierzu die Erscheinungen nicht intensiv genug zu sein schienen.

Gerhardt und Kussmaul (Würzb. Med. Zeitschr. Bd. IV pag. 141 und Bd. V pag. 210) haben zuerst eingehender in klinischer und besonders diagnostischer Beziehung die Verstopfung der Arteriae mesaraicae behandelt. Weiterhin hat auch Moos (dies. Arch. Bd. XLI pag. 1) die diagnostischen Zeichen bei Gelegenheit eines von ihm beobachteten interessanten Krankheitsfalles kurz zusammengestellt.

Vergleicht man hiermit die Erscheinungen, wie sie sich in unserem Falle darboten, so wird man sehr bemerkbare Unterschiede finden, welche vielleicht späteren Beobachtern die Differential-Diagnose zwischen Embolie der Arteria mesaraica superior et inferior erleichtern, da sich bis jetzt die Beobachtungen entweder nur

auf Verstopfung der Mesaraica oder auf gleichzeitige Verstopfung beider Mesaraicae beziehen.

Eine reichliche selbst erschöpfende Darmblutung, welche sonst nur in einzelnen Fällen vermisst wurde, war nicht vorhanden; ebensowenig ein länger dauerndes, beträchtliches Sinken der Körperwärme. Das gleichzeitige Fehlen beider Symptome steht offenbar im Zusammenhang. Auch waren keine profusen, wässerigen Ausleerungen vorhanden, welche zuweilen die Verstopfung der Mesaraica superior begleiteten. Ferner fehlte tympanitische Auftreibung und Exsudation in die Bauchhöhle, welche übrigens auch sonst nicht constant beobachtet wurden. Mit den anderen Autoren beobachtete ich Erbrechen, welches übrigens als kein constantes Zeichen anzusehen ist, äusserst übelriechende, aashaft stinkende, schliesslich theerartige Stühle, Kolikschmerzen, Empfindlichkeit des Leibes gegen Druck. Als eigenthümlich in unserem Fall möchte ich betrachten die besonders im Anfang deutlich hervorgetretene Eingezogenheit des Leibes, die ruhrartigen Kolikschmerzen mit starkem Tenesmus. Die Empfindlichkeit gegen Druck auf die Gegend des S romanum und Colon descendens beschränkt.

Gerhardt und Kussmaul legten bei Besprechung der Differentialdiagnose besonderen Werth auf die Beschaffenheit des Blutabgangs: Zersetztes mit Fäcal-Massen vermischtes oder theerartiges Blut deute auf Verstopfung der Mesaraica superior. Helles frisches Blut auf solche der Mesaraica inferior. Dies hat sich für unseren Fall nicht bestätigt, und obgleich ich wohl glaube, dass der Abgang von hellrothem, flüssigem, frischem Blut aus dem After als positives Zeichen der Verstopfung der Mesaraica inferior immerhin noch zu berücksichtigen ist, so kommt doch, wie wir sahen, der Abgang zersetzten, theerartigen Blutes der Embolie jener Arterie ebenfalls zu, während gerade helles, flüssiges Blut in den Ausleerungen fehlte. Dagegen haben sich die von Kussmaul a priori aufgestellten Zeichen: schmerzhafte Zufälle, wie bei der Ruhr, Tenesmus, Schmerz im Verlauf des Colon descendens, besonders beim Betasten des Bauchs, vorgefunden. Die Untersuchung des Mastdarms mit dem Speculum wurde nicht vorgenommen. Man hätte wohl die dunkle Röthung der Mucosa recti finden können, allein wer wird einen an Thrombose und Embolie leidenden Kranken blos in diagnostischem Interesse einer solchen Untersuchung unterwerfen. Stelle ich kurz die Zeichen für die Embolie der Mesaraica inferior zusammen, so sind sie:

1) Vorhandensein einer Quelle für Embolie.

2) Plötzliches Auftreten der Erscheinungen, ohne dass eine andere Ursache vorliegt.

3) Diarrhoe. Zuerst Entleerung mehr kothiger, später äusserst übelriechender, breiartiger, selbst aashaft stinkender Massen, endlich theerartiger Stühle.

4) Heftige Kolikschmerzen, wie bei der Dysenterie mit intensivem Tenesmus.

5) Eingezogensein des Leibes, wenigstens im Anfang sehr hervortretend.

6) Empfindlichkeit des Abdomens gegen Druck, beschränkt oder hervortretend nur in der Gegend des Colon descendens und S romanum.

Die starke Röthung des Rectums wird sich nach unserem Sectionsbefund wohl auch im Leben nachweisen lassen, falls man den Patienten einer solchen Untersuchung unterwerfen will.

Ob der Mangel bedeutenderer Blutungen vielleicht mit der Kleinheit des Strombezirks und der Leichtigkeit einer Wiederherstellung des Collateralkreislaufs zusammenhängt, jene daher stets fehlen, darüber müssen spätere Beobachtungen entscheiden.

Freiburg, 28. Juni 1869.

2.

Untersuchungen über die Wirksamkeit des Süvern'schen Desinfectionsmittels, angestellt im pathologischen Institute zu Berlin.

Von O. Hausmann, Stud. med.

Vorliegende Untersuchungen schliessen sich an einen grösseren Desinfectionsversuch an, der in den Sommermonaten 1869 zur Prüfung des Süvern'schen Desinfectionsverfahrens in Berlin angestellt wurde.

Herr Prof. Virchow hatte die Güte, mir die mikroskopische Prüfung der von der städtischen Versuchsstation gesendeten Wasserproben und die Anstellung einer Reihe von Versuchen zu übertragen. Unter seiner Leitung und Aufsicht sind die hier beschriebenen Untersuchungen im vergangenen Sommer-Semester ausgeführt worden.

Die Süvern'sche Masse besteht aus Kalk, Chlormagnesium, Steinkohlentheer und Wasser. Die zu Versuchen benutzten Mischungen enthielten stets auf 240 Theile Wasser 100 Theile Kalk. Der Gehalt an Chlormagnesium variirte zwischen 70, 40 und 10 Theilen, der Gehalt an Theer zwischen 18, 6 und 12.

Es war meine Aufgabe 1) den nicht desinficirten Inhalt der Abzugskanäle und 2) die mit Süvern'scher Masse desinficirten Wässer, wie sie von der städtischen Versuchsstation geschickt wurden, zu untersuchen. Schliesslich empfahl es sich, eine Reihe von Versuchen im Kleinen anzustellen und dabei besonders die Wirkung der einzelnen Bestandtheile des in Rede stehenden Mittels zu prüfen.

I. Das nicht desinficirte Kanalwasser bildete eine sehr trübe grünlich-grau gefärbte Flüssigkeit von ausserordentlich üblem Geruch. Der mehr oder minder voluminöse Bodensatz war von schwarzer Farbe und bestand aus humificirten Pflanzenresten, Sand, diversen Küchenabfällen etc. An der Oberfläche der Flüssigkeit schwammen Partikeln von Holz, Stroh, Baumrinde, todte Insekten, Blätter und andere zufällige Gegenstände.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte in einer grossen Menge zu verschiedenen Zeiten geschöpfter Proben regelmässig einen gewissen Gehalt an organisirten Wesen. Infusorien waren stets vorhanden. Am häufigsten waren: Stylonychia mytilus, Parametium aurelia, einige Vorticellen, Amoeba diffluens, Cercomonas und Monas lens. — Höher organisirte Thiere kamen niemals zur Beobachtung; nur selten wurden einige Rotatorien, u. A. Rotifer vulgaris, gesehen.

Aus der Klasse der Algen waren die Diatomeen nur sparsam vertreten und

fehlten in vielen Proben ganz. Die beobachteten Individuen gehörten den Gattungen Navicula, Diatoma und Pleurostaurum an. Auch chlorophyllhaltige Algen waren selten. Zuweilen fanden sich Bruchstücke von Spirogyren und Ulothrix. Etwas häufiger waren einige der Gattung Protococcus angehörige Palmellaceen. — Auf einer Probe der Flüssigkeit, die 14 Tage lang an der Sonne gestanden hatte, entstand allmählich ein blattgrüner Ueberzug. Hier fanden sich ausser den genannten Diatomeen noch einige andere Arten, z. B. Baccillaria, sehr reichlich. Eine grosse Menge von Ulothrix-Fäden, Protococcus und Euglena viridis bewirkten die grüne Färbung der obersten Schichten. — Ganz constant fanden sich in allen Proben Oscillarineen meist sehr zahlreich. Sie gehörten den Gattungen Oscillaria, Phormidium und Spirulina an. Ihre Bewegungen waren äusserst lebhaft.

Die Pilze waren nur durch Hefeformen und Arthrococcus lactis, Cryptococcus cerevisiae und Mycoderma aceti vertreten.

Ausserdem fanden sich Leptothrix-Fäden an der Oberfläche. Nach längerem Stehen bei Abschluss des Sonnenlichts entwickelten sich an der Oberfläche einmal Oidium lactis, einmal Mucor racemosus, öfters Penicillium glaucum.

Der Zahl nach am reichlichsten waren die sogenannten Schizomyceten vertreten. Besonders häufig, jeden Tropfen der Flüssigkeit belebend, zeigten sich Bacterien. An der Oberfläche bildeten sie Colonien, von gallertigem Schleim umgeben (Zoogloea-Cohn); aber auch Einzelindividuen, theils aus 2, theils aus 4, selten aus mehr Zellen bestehend, waren häufig und liessen stets deutlich eigene Bewegung erkennen. Nicht immer war es möglich, ruhende Bacterien von kurzen Leptothrix-Fäden zu unterscheiden. Ausserdem fanden sich einzellige Vibrionen mit meist kreisender Bewegung — Vibrio punctum, Monas crepusculum — und nicht ganz selten kleine Stäbchen mit nicht deutlicher Gliederung und schlängelnder Bewegung, die man als Spirillum, aber auch als Vibrio beschrieben findet. — Zu erwähnen sind noch kleine, selbst bei stärkeren Vergrösserungen fast punktförmig erscheinende ruhende Zellen, die an der Oberfläche meist in grösseren Anhäufungen gefunden wurden. Man würde sie vielleicht für Mikrococcen halten dürfen.

II. Die desinficirten Abflusswässer wurden in sechs Proben untersucht, welche zu verschiedenen Tagesstunden und an verschiedenen Tagen der Woche geschöpft waren.

Die Proben waren sämmtlich klar und farblos und rochen vorherrschend nach Steinkohlentheer. Nach einiger Zeit bildete sich in ihnen ein gelblich-weisser Bodensatz und an der Oberfläche ein zartes Oberhäutchen, aus Crystallen von kohlensaurem Kalk — in Arragonitformen — bestehend.

Die organisirten und nicht organisirten Verunreinigungen des Kanalwassers fehlten in den Abflusswässern gänzlich. Die Flüssigkeiten waren sehr stark alkalisch, vorzüglich durch Gehalt an Kalk. Das Oberhäutchen, welches durch Einwirkung der atmosphärischen Kohlensäure entstand, sank allmählich zu Boden, bildete sich aber auf's Neue wieder. Durch diesen Vorgang wurden die aus der Luft zugeführten Vibrionen und anderen Organismen in den Bodensatz mit hinabgezogen. So konnten die Abflusswässer meist 8—10 Tage aufbewahrt werden, ohne dass sich in ihnen Zersetzungsorganismen entwickelt hätten. Nach längerer

Zeit, besonders bei warmer Witterung, zeigten sich allerdings reichliche Mengen von Bacterien. Durch sorgfältigen Verschluss gegen die atmosphärische Luft gelang es, die Flüssigkeit weit länger vollkommen rein zu erhalten. — Der Kalkgehalt des Süvern'schen Mittels ist offenbar von der grössten Wichtigkeit für die Zerstörung und Verhinderung des organischen Lebens. Der Kalk bewirkt nehmlich bei der Desinfection einen Niederschlag im Kanalwasser und begräbt sämmtliche unter I. genannten Organismen in dem Bodensatz. Dass aber auch in dem bereits desinficirten Abflusswasser der Gehalt an gelöstem Kalk hauptsächlich die Bildung von Vibrionen verhindert, beweist folgender Versuch:

Einige Quantitäten reinen Abflusswassers wurden mit Kohlensäure behandelt und so der Kalk zum grossen Theil gefällt. Nach 36 Stunden fand sich darauf in der Flüssigkeit eine ungemein reichliche Entwickelung von Bacterien ein, während kalkreiches Wasser sich noch 8 Tage lang rein erhielt. — Die allmähliche Abnahme der desinficirenden Wirkung des Kalkes ist dem Umstande zuzuschreiben, dass mit der Zeit ein grosser Theil des Kalks in der Flüssigkeit in kohlensauren Kalk verwandelt wird.

Im Anschluss an die Untersuchung der Cloakenwasser sei noch ein Versuch erwähnt, der angestellt wurde, um die Luft in den Abzugskanälen vor und nach der Desinfection auf niedere Organismen zu untersuchen. Es wurde zu diesem Zweck Luft aus den direct über dem Wasserspiegel eines Kanals befindlichen Luftschichten durch ein mit Schiessbaumwolle gefülltes Rohr aspirirt. Ein Theil der Schiessbaumwolle von dem **vor** der Desinfection angestellten Filtrationsversuch wurde sodann in Aether gelöst und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich eine Menge 1- auch 2zellige, unzweifelhaft den Vibrionen und Bacterien zugehörige Organismen, natürlich in abgestorbenem Zustand. Eine Probe gewöhnlicher Schiessbaumwolle, in Aether gelöst, zeigte dieselben Organismen, aber in weit geringerer Menge. Ein anderer Theil der Schiessbaumwolle wurde in frischen gekochten Urin gebracht und unter Watte-Verschluss aufbewahrt. Zur Vergleichung wurde in eine andere Quantität desselben Urins gewöhnliche Schiessbaumwolle eingebracht und ebenso aufbewahrt. Es entstand in der ersten Flüssigkeit 2 Tage eher als in der letzteren, eine reichliche Entwickelung von Bacterien. Auch bedeckte sich erstere schon nach 8 Tagen mit einem dichten Rasen von Mucor racemosus, während auf letzterer erst nach 15 Tagen ein spärlicher Ueberzug von Penicillium entstand.

Im Gegensatz dazu verhielt sich die Schiessbaumwolle von einem **nach** der Desinfection angestellten Filtrationsversuch nicht anders als gewöhnliche Schiessbaumwolle. Die Fehlerquellen bei derartigen Versuchen sind übrigens zu gross, um aus wenigen Versuchen ein sicheres Resultat gewinnen zu können.

III. **Versuche, angestellt mit den einzelnen Bestandtheilen des Süvern'schen Mittels und mit diesem selbst.** Die Wirksamkeit der Desinfectionsmittel wurde in den folgenden Versuchen stets an dem unter I. beschriebenen Kanalwasser geprüft.

Erste Versuchsreihe.

Am 8. Juni 1869 wurde eine grössere Quantität Kanalwasser zu 10 Parallelversuchen benutzt.

Es wurde zugesetzt:

1) Zu 200 Grm. Kanalwasser 20 Grm. Chlormagnesium. Die Flüssigkeit blieb trübe. Die mikroskopische Untersuchung zeigte weder sogleich noch an den folgenden Tagen die geringste Einwirkung auf die in der Flüssigkeit enthaltenen Organismen.

2) Zu 100 Grm. Kanalwasser 10 Grm. Steinkohlentheer. Auch hier blieb die Flüssigkeit trübe. Anfangs zeigte die mikroskopische Untersuchung, dass selbst auf die grösseren Infusorien keine Einwirkung stattgefunden hatte. Nach einigen Tagen fanden sich diese getödtet. Auch die Oscillarien hatten ihre Bewegungen eingestellt. Niedere Infusorien, wie Monas lens, lebten noch. Auch die Bacterien zeigten noch lebhafte Bewegungen.

3) Zu 100 Grm. Kanalwasser 10 Grm. Theer bei Zusatz von Chlormagnesium. Dasselbe Resultat wie bei 2).

4) Zu 400 Grm. Kanalwasser 10 Grm. von Mischung No. 1 (Kalk 100, Wasser 240). Es entstand sogleich ein starker scharfmarkirter Bodensatz von schmutzig-weisser Farbe, über dem sich die Flüssigkeit vollkommen wasserhell klärte. Während die Klärung erfolgte, entstand ein starker Geruch nach Ammoniak. An der Oberfläche bildete sich bald ein Häutchen von kohlensaurem Kalk. Die alsbald angestellte mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit und des Bodensatzes ergab, dass die Letztere vollkommen rein von jeder Art thierischer und pflanzlicher Organismen sei. Im Bodensatz fanden sich die oben beschriebenen Thiere und Pflanzen theils in sehr collabirtem Zustande, alle ohne Bewegung. Vom 8. bis 13. Juni konnte bei der täglichen Untersuchung keine wesentliche Veränderung wahrgenommen werden. Erst am 18. Juni begann eine reichliche Entwickelung von Bacterien, die von da an zunahmen. Die Dauer der Desinfection betrug demnach 10 Tage. Pilze und Algen, sowie Infusorien, wurden auch nach längerer Zeit nicht bemerkt.

5) Zu 400 Grm. Kanalwasser 10 Grm. von Mischung No. 9 (Kalk 100, Wasser 240, Chlormagnesium 70). Auch hier trat vollkommene Klärung mit Bildung eines starken Niederschlags ein. Die Flüssigkeit zeigte sich vollkommen frei von Organismen. Ein Geruch nach Ammoniak während der Klärung entwickelte sich nicht.

Bis zum 20. Juni konnte bei der täglich angestellten Untersuchung keine Veränderung in der Flüssigkeit wahrgenommen werden. Später zeigten sich Vibrionen und Bacterien in ziemlich bedeutender Anzahl.

6) Vier Versuche mit Süvern'scher Masse. Es wurde gesetzt

a) zu 400 Grm. Kanalwasser 20 }
b) - 400 - - 10 } Grm. von Mischung No. 12 (Kalk 100, Wasser 240, Theer 6, Chlormagnesium 90).
c) - 1000 - - 10 }

e) zu 500 Grm. Kanalwasser 10 Grm. von Mischung No. 11 (Kalk 100, Wasser 230, Theer 6, Chlormagnesium 40). Schnelle und vollkommene Klärung in allen 4 Proben. Starker scharf markirter Bodensatz. Die Flüssigkeit wird vollkommen klar, aber im Gegensatz zu den Versuchen 4 und 5 etwas gelblich. Ein Geruch nach Ammoniak entstand nicht. Die Desinfection beseitigte alle Organismen des Kanalwassers und hinderte ihre Entwickelung in der Flüssigkeit bis zum 18. Juli (also 5 Wochen lang) vollständig.

7. Schliesslich wurde noch ein Versuch mit Kalk und Theer gemacht; zu 400 Grm. Kanalwasser wurden 10 Grm. von Mischung No. 6 (Kalk 100, Wasser 240, Theer 18) gesetzt.

Dieser Versuch unterschied sich von den unter 6 beschriebenen nur dadurch, dass, während die Klärung vor sich ging, Ammoniak entwickelt wurde.

Die Versuche 1—7 bewiesen Folgendes:

Der Kalk allein bewirkte eine vollkommene Klärung des Kloakeninhalts und tödtete und verhinderte jede Art organischen Lebens auf eine Zeit von etwa 10 Tagen.

Ein starker Geruch nach Ammoniak, welcher sich bei der Desinfection mit blossem Kalk entwickelte, wurde durch Zusatz von Chlormagnesium vermieden.

Der Zusatz von Theer endlich bewirkte, dass die Entwickelung von Zersetzungsorganismen auf unverhältnissmässig längere Zeit verhindert wurde.

Zweite Versuchsreihe.

Um die Art der Wirksamkeit des Theers in der Süvern'schen Masse zu ermitteln, genügte eigentlich schon eine Vergleichung der Versuche 2 und 7. Während nehmlich der blosse Theer sehr geringe Wirksamkeit zeigte, verhinderte er in Verbindung mit dem Kalk die Bildung der Zersetzungsorganismen mindestens vier Wochen länger als der Kalk allein. Folgende Versuche hatten ähnliche Resultate:

8) Eine Quantität Kanalwasser wurde mit 10 pCt. Theer stark geschüttelt, so dass eine Art Emulsion entstand. Hier gingen nach Verlauf von etwa 36 Stunden alle grösseren thierischen und pflanzlichen Organismen zu Grunde. Nur die Bacterien blieben noch längere Zeit in Bewegung. Nach Verlauf von einigen Tagen hörten auch diese Bewegungen auf, und nach längerer Zeit verschwanden sie sogar gänzlich.

9) Eine andere Quantität Kanalwasser wurde mit nur 1 pCt. Theer versetzt und eine Spur Kali causticum hinzugefügt. Nach Verlauf von $\frac{1}{4}$ Stunde war schon in der ganzen Flüssigkeit keine Spur thierischen oder pflanzlichen Lebens mehr zu entdecken. Auch die Bewegung der Bacterien hört sofort auf. Nach 14 Tagen war noch keine Veränderung zu bemerken. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Carbolsäure das wirksamste Princip des Steinkohlentheers ist und dass durch Einwirkung von Kalk oder Kali lösliche carbolsaure Salze entstehen, welche die beschriebene Wirkung ausüben.

Dritte Versuchsreihe.

Zur Ermittelung der relativen Menge der Desinfectionsmasse, die zur vollkommenen Desinfection einer bestimmten Quantität Kanalwasser nothwendig ist, sind Versuche, mit geringen Mengen angestellt, vollkommen ungenügend. Der Verbrauch an Desinfectionsmittel variirte sehr, je nach der Menge organischer Substanz in den Kanalwässern. Eine grosse Menge von Versuchen, die in Rücksicht hierauf angestellt wurden, ergaben, dass im Durchschnitt auf 1000 Gewichtstheile Kanalwasser 10 Gewichtstheile einer Süvern'schen Mischung (bestehend aus 240 Theilen Wasser, 100 Theilen Kalk, 70, 40 oder 10 Theilen Chlormagnesium und 18, 12 oder 6 Theilen Theer) erforderlich waren. Es kamen demnach auf 1000 Theile

Kanalwasser etwa $2\frac{1}{2}$ Theile Kalk, $1\frac{1}{2}$, 1 oder $\frac{1}{2}$ Theile Chlormagnesium und $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ Theile Theer.

Zur Ermittelung, ob der reichere Gehalt an Chlormagnesium einen Einfluss auf die Desinfection ausübe, wurden noch mit folgenden 6 Mischungen Versuche gemacht:

Mischung	No.	1	Kalk	100	Wasser	240	Chlormagnesium	0	Theer	0.
-	-	7	-	100	-	240	-	10	-	0.
-	-	9	-	100	-	240	-	70	-	0.
-	-	4	-	100	-	240	-	0	-	6.
-	-	12	-	100	-	240	-	70	-	6.
-	-	10	-	100	-	240	-	10	-	6.

Es ergab sich, dass die Mischungen No. 1 und No. 5, denen das Chlormagnesium ganz fehlt, in gleichem Verhältniss angewendet, keine so vollständige Klärung der Flüssigkeit bewirken, als die übrigen. Zwischen No. 7 und 9, ebenso zwischen No. 10 und 12 war kein Unterschied in der Wirkung zu beobachten. 10 Theile Chlormagnesium auf 100 Theile Kalk scheinen demnach ausreichend zu sein. — 6 Theile Theer in der Mischung genügten immer, um die Entwickelung von Vibrionen etc. auf lange Zeit zu verhindern. Bei den relativ theuren Preisen des Chlormagnesiums und des Theers wäre es wünschenswerth, diese beiden Substanzen gänzlich entbehren zu können. Das Chlormagnesium ist aber ein dringend nothwendiger Bestandtheil des Süvern'schen Mittels. Es fixirt das Ammoniak und verhindert so einmal den üblen Geruch und erhält dem Bodensatz eine grosse Menge sonst verloren gehenden Stickstoffs.

Ganz anders verhält es sich mit dem Theer. Wir sehen schon oben, dass der blosse Kalk auf eine Reihe von Tagen eine vollkommene Tödtung der Zersetzungsorganismen bewirkt und deren neue Bildung verhindert. In Fällen, wo man kein Interesse daran hat, das desinficirte Abflusswasser lange in Cisternen aufzubewahren, sondern wo dasselbe bald in einen Fluss geleitet werden kann, ist der Theer vollkommen überflüssig, ja für den zurückbleibenden Dünger schädlich.

Druckfehler.

Bd. XLVII.	Seite 372	Zeile 17	v. o.	lies Hartnack statt Hartnac
	- 375	- 14	v. o.	lies circumvolutae statt circumvallatae
	- -	- 24	v. o.	lies ihr statt ihm
	- -	- 4	v. u.	lies eine statt einer
	- 377	- 6	v. o.	lies wäre statt wären
	- -	- 15	v. u.	lies umgelagert statt umlagert
	- 378	- 9	v. o.	lies welcher jenen nicht zukommt statt welcher jenen zukommt

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XLVIII. (Vierte Folge Bd. VIII.) Hft. 3 u. 4.

XV.

Ueber eine bei schweren Hemiplegien auftretende Gelenkaffection.

Von Dr. Eduard Hitzig in Berlin.

In einzelnen Handbüchern und Monographien [1]) wird des späteren Auftretens von Schmerzen in den gelähmten Gliedern Hemiplegischer erwähnt, ohne dass indessen eine Deutung dieses Symptoms versucht oder es überhaupt in der nothwendigen Weise berücksichtigt wäre. Brown Séquard in einem in der Lancet 1861 abgedruckten Vortrage scheint der Einzige gewesen zu sein, der bereits den Sitz dieser Schmerzen in die Gelenke verlegte. Charcot erst behandelte diesen Gegenstand ausführlicher in einer Abhandlung [2]), welche ich erst kennen lernte, als ich den grössten Theil meiner eigenen hierauf bezüglichen Beobachtungen bereits gemacht hatte. Jedenfalls hat er das Verdienst, diesen Gegenstand zuerst ernstlich angeregt zu haben. —

Er theilt zunächst vier Krankengeschichten mit, welche in eini-

[1]) z. B. Hasse 1855. S. 392. — Leubuscher, Gehirnkrankheiten. S. 312. — Durand Fardel, Maladies des vieillards. Paris 1854. p. 131. — Valleix, Guide du méd. prat. t. IV. p. 514. 1853. — Grisolle, Path. int. 2. édit. t. II. p. 257. S. a. de Escarra de quelques phénomènes curieux chez les hémiplégiques. Paris 1868.

[2]) Arch. de physiol. norm. et pathol. 1868. p. 379 ff.

gen Punkten von meinen eigenen Beobachtungen abweichen. Dies erklärt sich daraus, dass Charcot's Material von der Krankenstation eines Hospizes gewonnen ist, während das meinige grösstentheils ambulanter Natur war. Im Wesentlichen besitzen unsere Beobachtungen jedoch eine grosse Uebereinstimmung. Grade die Zusammenstellung eines so verschiedenen Materials hat aber immer etwas Lehrreiches. Ich halte es deshalb um so mehr für zweckmässig, in grösster Kürze das Wesentlichste aus Charcot's Fällen zusammenzustellen, als er so glücklich war, in jenen vier Fällen auch die Section machen zu können. Die Krankengeschichten Charcot's referire ich auszüglich am Schluss. —

In drei Fällen fanden sich als centrale Ursache der Hemiplegie Erweichungsheerde, in dem vierten handelte es sich um eine grosse Geschwulst im Schläfentheil des Grosshirns. Die Erscheinungen während des Lebens bestanden, was die Gelenke betrifft, hauptsächlich in Schmerzen bei Bewegungen, manchmal auch in spontanen Schmerzen. Diese Schmerzhaftigkeit war in der Regel sehr gross, einmal derart, dass eine passive Bewegung hinreichte, die Kranke aus dem tiefsten Coma zu erwecken. In einem Falle war keine Schmerzhaftigkeit beobachtet; in einem andern Falle konnte ihr Beginn nicht constatirt werden, in dem dritten Falle, wo die Kranke in Folge unvollkommener Lähmung bald wieder aufgestanden war, hatte der Schmerz schon etwa nach 4 Wochen begonnen; im letzten Falle endlich, wo die Kranke immer bettlägerig gewesen war, traten die Schmerzen erst mehr als drei Monate nach dem Insulte ein.

In allen vier Fällen war das Schultergelenk afficirt, und zwar in dreien am intensivsten. Der vierte Fall hingegen betraf die während der ganzen Krankheitsdauer bettlägerige Person. Hier hatte das Kniegelenk am Meisten gelitten. Charcot hat dieser Prädilection für das Schultergelenk sowie der Abhängigkeit des Beginns der Gelenkaffection vom Verlassen des Bettes keine Aufmerksamkeit geschenkt und scheint auch auf das Vorhandensein von Crepitation nicht geachtet zu haben.

Von den übrigen Gelenken waren Hand- und Kniegelenk dreimal, Ellenbogen- und Metacarpo-Phalangealgelenke zweimal afficirt.

In der Regel war die Extremität geschwellt, ohne gerade ödematös zu sein, wärmer und feuchter als die andere, Symptome,

welche man bei completen Hemiplegien wohl als die Regel zu betrachten hat. Fieber bestand nur accidentell.

Bei der Section fand sich in der Regel kein Erguss in die Gelenkhöhlen; immer zottige Schwellung und Injection der Synovialmembran, mikroskopisch Bindegewebswucherung in derselben. Nur einmal waren im Kniegelenk etwa zwei Esslöffel seröse Flüssigkeit enthalten. In zwei Fällen war auch der Nerv. med. injicirt und verdickt. —

Ich selbst habe im Ganzen 7 hierhergehörige Fälle beobachtet, und zwar sämmtlich in der Zeit zwischen dem Februar und Juli des Jahres 1869.

In den Einzelheiten dieser Beobachtungen herrscht nun aber, was die vorliegende Frage betrifft, eine so grosse Uebereinstimmung, dass ich es für zweckmässig halte, lieber eine allgemeine Schilderung des Bildes zu entwerfen, welches ich gesehen habe, als immer dieselben nur ermüdenden Einzelheiten wieder herzuzählen. Die Krankengeschichten sind zur Ergänzung auszüglich angehängt. Ich glaube um so mehr, dass ich für die nachfolgende Schilderung eine allgemeinere Gültigkeit beanspruchen darf, als diese 7 Fälle sämmtliche in der genannten Zeit von mir beobachteten schweren Hemiplegien in sich begreifen, d. h. also, dass ich bisher noch keine Ausnahme gefunden habe.

Die Inspection ergibt zunächst eine Abflachung der Schulter und die bekannte quere Furche unter dem Akromion, welche allen Lähmungen des Delta eigen ist. Man fühlt dann den Humeruskopf der gelähmten Seite tiefer als normal stehen, manchmal bei älteren schweren Fällen so tief, dass man es mit einer wahren Subluxation zu thun hat. Die Kranken klagen fast immer über vage Schmerzen im Arm, ohne dieselben irgendwohin bestimmt zu localisiren. Diese Schmerzen werden bei Bewegungen sofort grösser. Wenn man aber die einzelnen Theile des Gliedes, ohne es zu bewegen, drückt, so zeigt sich der Schmerz auf eine circumscripte Stelle begrenzt. Diese Stelle befindet sich in der Achselhöhle und umfasst nur den unteren Theil des Schultergelenks und die innere Fläche des Collum humeri chirurgic.: Druck auf die seitlichen und oberen Theile des Gelenks, soweit sie der Betastung zugänglich sind, ist wenig oder gar nicht schmerzhaft. Wenn man nun die passive Elevation des Humerus zu machen versucht, so bewegt sich das Schulterblatt mit,

theils in Folge der durch den Schmerz erzeugten reflectorischen Muskelspannungen, theils in Folge der im Gelenk eingetretenen Veränderungen. Erhebt man aber den Humerus in verticaler Richtung, d. h. reponirt man die Subluxation, und macht dann die forcirte Elevation, so fühlt man sich unter lautem, für die Umstehenden hörbarem Krachen und Crepitiren einen Widerstand überwinden, wonach dann die Elevation in der gewöhnlichen Weise gelingt. Der hierdurch den Kranken verursachte Schmerz muss exorbitant sein; denn nicht nur, dass sie ausnahmslos in ein durchdringendes Geschrei ausbrechen, so schildern sie auch noch später diesen Schmerz als einen ganz unerträglichen. Während und nach diesen forcirten Bewegungen habe ich ziemlich regelmässig Zitterkrämpfe in dem gelähmten Beine, wenn es gebeugt war, beobachtet. Die etwa vorhandene Motilität im Arm ist unmittelbar nachher geringer oder fehlt ganz. Ich habe dann kalte Umschläge um das Gelenk machen lassen, worauf regelmässig anderen Tags der Arm besser bewegt wurde, vorausgesetzt, dass der Willenseinfluss überhaupt schon wieder zu den Muskeln gelangte. Unter gleicher Behandlung, neben der noch die Electricität angewendet wurde, machte die Besserung in der Motilität des Schultergelenks dann weitere, relativ schnelle Fortschritte. Die Crepitation aber war stets in der Folgezeit, manchmal noch wochenlang, allmählig geringer werdend, nachweisbar. Die anderen Gelenke der gelähmten Seite fand ich niemals empfindlich, mit Ausnahme eines Falles, bei dem alle Gelenke des Armes afficirt waren. Ich werde darauf zurückkommen. Ebenso war der gelähmte Arm in der Regel etwas geschwellt, wärmer und feuchter als der andere. Die Motilität im Arm war in allen 7 Fällen sehr gering oder fehlte ganz. Die passive Beweglichkeit war überall vollkommen erhalten. Nennenswerthe Contracturen der Brust- und Schultermuskeln bestanden anfänglich niemals, hingegen mehrfach mehr weniger starke Contracturen der Beuger am Vorderarm.

Es wäre von grossem Interesse, den Zeitpunkt des Beginns der Schmerzen genau constatiren zu können. Dies war jedoch viermal wegen ganz unbestimmter Angaben der Kranken nicht möglich. Einmal, wo die Kranke 3 Wochen nach dem Insult wieder aufgestanden war, hatten die Schmerzen 3 Wochen später begonnen, in einem zweiten Falle begannen sie ebenfalls 6 Wochen nach der

Erkrankung. In dem dritten Falle endlich, wo die Kranke etwas länger gelegen hatte, waren 2 Monate verstrichen. Es scheint also, namentlich, wenn ich hierzu noch die Fälle von Charcot rechne, als ob der Eintritt der Gelenkreizung zeitlich in einem gewissen Zusammenhange mit dem Verlassen des Bettes stände, d. h. als ob die Gelenkschmerzen um so früher auftreten, je früher die Kranken aufstehen. Andrerseits befindet sich unter diesen 11 Fällen kein einziger, bei dem der Beginn der Gelenkaffection vor Ende der vierten Woche constatirt wäre. —

Fragen wir nun nach dem directen Grunde für diese secundären Gelenkentzündungen, denn um solche handelt es sich, wie jeder zugeben wird, ganz offenbar, so wäre zunächst der von Brown Séquard und Charcot aufgestellten Ansichten zu gedenken.

Der Erstere [1]) leitet ohne weitere Begründung, wie es bei Erwähnung eines mehr nebensächlichen Symptomes in einem ein grösseres Thema behandelnden Vortrage selbstverständlich ist, den fraglichen Vorgang von einer Reizung der vasomotorischen oder trophischen Fasern im Gehirn ab. Charcot hingegen, ohne sich auf Widerlegung dieser Ansicht oder eingehende Begründung der seinigen einzulassen, führt nur an, dass gichtische, rheumatische u. dergl. Ursachen nicht vorlagen, dass eine lange Unthätigkeit nicht Schuld sein könne, da einzelne Erkrankungen dafür viel zu früh eintraten; man habe also das ursächliche Moment im Hirn zu suchen. Er spricht dann in grosser Kürze die Gelenkaffection als eine Art neuroparalytischen Vorgangs an, ähnlich wie die livide

[1]) Brown Séquard lectures on the mode of origin of symptoms of disease of the brain. The Lancet. July 13. 1861. Es ist von Wichtigkeit, diese Empfindungen, in die Peripherie verlegte Sensationen gleich denen, die nach einer Beleidigung des Ulnaris am Ellenbogen auftreten, nicht mit den manchmal sehr heftigen Schmerzen zu verwechseln, die in den Muskeln oder den Gelenken gelähmter Glieder auftreten können. Die Schmerzen dieser Art entstehen fast nur bei Bewegungen oder bei Druck auf die Glieder, oder wenn sie sich manchmal spontan zeigen, so werden sie nichtsdestoweniger immer durch Druck oder Bewegungen vermehrt. Sie hängen von einer subacuten Entzündung der Muskeln und Gelenke ab, die mit Unrecht oft auf eine rheumatische Affection bezogen wird. Diese subacute Entzündung in gelähmten Gliedern ist übrigens die Folge einer Reizung, der die vasomotorischen oder trophischen Fasern im Gehirn unterliegen.

Schwellung und Temperaturerhöhung gelähmter Glieder allgemein als ein solcher gedeutet wird. Andrerseits erkennt er vorsichtiger Weise aber doch an, dass diese Annahme noch nicht alle Räthsel löse. Er selbst erwähnt, dass nach Versuchen von Claude Bernard Thiere mit halbseitiger Trennung des Rückenmarks Monate lang ohne periphere Nutritionsstörungen existiren können, vorausgesetzt, dass nicht irgendwelche, wenn auch nur ganz geringfügige Traumen einwirken.

Ich stimme nun allerdings mit Charcot in der Ausschliessung der gewöhnlichen, die Entzündung der Gelenke verursachenden Momente überein. Denn zur Annahme von rheumatischen u. dergl. Schädlichkeiten, welche in allen den angeführten Fällen sich immer die Gelenke der gelähmten Seite aussuchten, wird sich wohl Niemand entschliessen. Andererseits kann ich mich aber doch auf Grund meiner Beobachtungen weder mit Charcot's noch mit der Deutung Brown Séquard's so bedingungslos einverstanden erklären. Freilich liegt, mit Rücksicht auf die Erwärmung, Schwellung und grössere Feuchtigkeit der gelähmten Extremitäten und mit Rücksicht auf fremde wie eigene Beobachtungen von offenbar vasomotorischen Gelenkaffectionen bei Krankheiten peripherer Nerven, die Anschauung Charcot's sehr nahe, ja ich bekenne, dass ich selbst, bevor ich mehr als meine beiden ersten Fälle gesehen hatte, genau dieser Ansicht war, indessen werden wir sogleich sehen, dass sich die erheblichsten Einwände dagegen formuliren lassen.

Von vorn herein spricht schon gegen eine directe Einwirkung der trophischen Nerven des Gehirns überhaupt der Umstand, dass immer dieselben Läsionen eintraten, wenn auch verschiedene Hirntheile betroffen waren, oder wenn die motorische Lähmung von ganz verschiedener Schwere war.

Wir wissen freilich von den trophischen und vasomotorischen Centren und Bahnen sehr wenig, immerhin müssen wir aber doch die Vorstellung festhalten, dass ein solches Centrum, wenn es überhaupt existirt, irgendwo einen bestimmten Sitz habe, und nicht bei dem einen Menschen hier, bei dem andern dort sich befinde, und zwar gerade dort, wo er einmal einen pathologischen Insult bekommen soll. Deshalb schon ist es nicht recht wahrscheinlich, dass dem Ort nach verschiedene Ursachen dieselben excentrischen Wirkungen haben sollten. Selbst wenn aber der Ort, von wo die

Hirnläsion ihren Ausgangspunkt genommen, derselbe gewesen wäre, sagen wir z. B. das Corpus striatum, so würde eine grössere oder geringere Schwere der peripheren Lähmungserscheinungen doch mit ziemlicher Sicherheit auf eine grössere oder geringere Ausbreitung der centralen Lähmungsursache schliessen lassen. Hirntheile, welche man sich folglich in dem einen Falle als zerstört oder ausser Function gesetzt zu denken hätte, müsste man sich in dem anderen Falle, wenn überhaupt alterirt, als gereizt vorstellen [1]). Trotz dieser pathologischen Verschiedenheiten, welche angenommen werden müssen, wenn man sich sonst auf ein Urtheil über den hier obwaltenden Zustand des Centralorgans einlassen will, sind aber die peripheren Symptome, was die Gelenke in specie betrifft, dieselben.

Diese Umstände sprechen sowohl gegen die Reizungs- als gegen die Lähmungstheorie. Schon sie machen es vielmehr wahrscheinlich, dass nicht die cerebrale Alteration, sondern die Lähmung das Essentielle ist. Gegen die erste Theorie spricht ausserdem die an der betreffenden Extremität fast stets constatirte Schwellung und Erwärmung, welche weit eher auf eine Lähmung als auf eine Reizung der vasomotorischen Nerven schliessen lässt. Aber auch gegen die neuroparalytische Anschauung kann ich zunächst einen Fall von completer motorischer und, wenigstens bis über den Ellenbogen hinauf, completer sensibler traumatischer Paralyse des Plexus brachialis anführen, bei dem wiederum nur das Schultergelenk afficirt war, während alle andern Gelenke absolut frei blieben [2]). Jene

[1]) Man kann übrigens mit Rücksicht auf die grossen Wüsten, von denen bisher noch die Oasen unserer Kenntnisse über die Function der Centralorgane des Nervensystems eingeschlossen sind, gar nicht genug Vorsicht bei der Anwendung physiologischer Erfahrungen auf pathologische Vorgänge gebrauchen. Im gegebenen Falle z. B. dürfte es schwer sein, die Ergebnisse von Ludwig und Thiry, nach denen die Medulla oblongata das vasomotorische Centralorgan birgt, selbst mit denjenigen pathologischen Thatsachen zusammenzubringen, welche allgemein als vasomotorischer Natur aufgefasst werden. Man müsste denn annehmen, dass dieses Centrum wiederum durch Erregungen von höher gelegenen Theilen functionirt. Diese Annahme würde aber mit der Definition des Begriffes „Centrum“ im Widerspruch stehen; womit ich jedoch mir kein Urtheil über die Dignität solcher Centren erlaubt haben will.

[2]) Die Abwesenheit der Gelenkentzündung konnte hier natürlich nur aus dem

livide Schwellung der Hand bestand nichtsdestoweniger lange Zeit bei diesem Kranken. Später übrigens verlor sich auch letzteres Symptom, während die Lähmung unverändert fortbestand. Zu jener Zeit ergab dann die sphygmographische Untersuchung der Radiales, die in der ersteren Periode wegen Mangel des Instrumentes nicht ausgeführt werden konnte, Curven mit niedrigerer Ordinate und abgerundetem Gipfel, Zeichen, welche auf geringere Capacität und Elasticität des Rohres schliessen lassen. Gleichzeitig entstanden auch Contracturen in der quergestreiften Musculatur, durch die, namentlich am Schultergelenk, das ursprünglich reine Bild undeutlicher gemacht wurde. Liebhaber würden diesen Zustand der Gefässe vielleicht auch gegen die Reizungstheorie verwerthen.

Weiterhin wäre nach jener, der Lähmungs-Theorie, gar nicht einzusehen, warum bei allen meinen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, der sich anderweitig erklären lässt, ebenfalls sämmtliche andere Gelenke des Arms frei blieben, und immer nur das Schultergelenk afficirt war, während die neuroparalytische Schwellung bekanntlich gerade an der Hand am stärksten ist. Ferner ist in directem Widerspruch mit jener Theorie, dass gerade bei den schwersten Paralysen, wo man also die vollständigste Lähmung auch der vasomotorischen Centren anzunehmen hätte, die Gelenkaffection am spätesten, erst nach 3—4 Monaten auftritt, während man sie gerade da recht früh erwarten sollte. Ueberhaupt ist es kaum glaublich, dass eine solche Affection, wie die in Rede stehende, erst Wochen, ja in schweren Fällen Monate nach Eintritt der Hemiplegie sich entwickeln sollte, wenn sie nur in der Lähmung der vasomotorischen Nerven ihre Ursache hätte. Denn diese wird, wie die anderweitige Lähmung, unmittelbar nach dem Insulte wohl am stärksten sein. Endlich ist es wenig wahrscheinlich, dass eine Lähmung des vasomotorischen Centrum durch passive Bewegungen des Schultergelenks in kurzer Zeit so beseitigt werden kann, dass die Gelenkaffection schwindet.

Schliesslich müssen auch noch die Thierversuche der gleich zu nennenden Autoren in Betracht gezogen werden, insofern, als diese, wenn auch nicht dem Orte nach gleiche, so doch wenigstens willkürlich herzustellende und genau bekannte Bedingungen darbieten.

Fehlen der Crepitation und stärkerer Schwellung in der Gelenkgegend geschlossen werden; denn die Anästhesie war eine vollkommene.

Aus allen diesen Gründen glaube ich nicht, dass die von mir beobachteten Gelenkaffectionen in directem Zusammenhange mit der centralen Läsion stehen, sondern dass sie vielmehr eine Folge der paralytischen Subluxation des Humerus-Kopfes sind. Jeder Chirurg weiss, dass schon die einfache durch den festen Verband bedingte Ruhe im Stande ist, ganz ähnliche Prozesse zu veranlassen, wie viel mehr Veranlassung dazu wird aber geboten, wenn der Humerus-Kopf so weit aus der Cavitas glenoidalis gesunken ist, dass er offenbar auf ihrem knorpeligen Rande reitet! So lässt sich auch der eben erwähnte Fall von isolirter Schultergelenksentzündung bei Lähmung des Plex. brach. erklären. Zu diesem Hauptmomente mag dann als ein begünstigendes Moment die Gefässerschlaffung treten, insofern als durch sie die Widerstandsfähigkeit der Gewebe leidet. Diese meine Anschauung würde sich auch in vollkommener Uebereinstimmung befinden mit den Schlüssen, welche Claude Bernard, Valentin und Schiff aus ihren Versuchen an Thieren gezogen haben, dass nehmlich durch die Neurotomie nur die Widerstandsfähigkeit der Gewebe verringert, nicht aber direct trophische Störungen veranlasst würden.

Mit meiner Anschauung stimmt auch der sonst unbegreifliche Umstand, dass die Entzündung um so früher auftritt, je früher der Kranke aufsteht. Denn wenn er im Bette liegt, fällt die Schädlichkeit des nach unten ziehenden Humerus zum Theil fort, wenn er aber umhergeht, obenein mit dem ruckweisen, halb fallenden Gange der halbseitig Gelähmten, so dislocirt er sich sein Caput humeri um so eher.

Wenn nun noch andere Gelenke erkranken, wie ich ja selbst in einem Falle beobachtete, so möchte ich rathen, auch dort zunächst einmal nach traumatischen Veranlassungen zu suchen, ehe man sich auf das immerhin noch etwas unsichere Gebiet der trophischen oder vasomotorischen Nerven begibt. In jenem Falle wenigstens, der eine alte Excellenz betraf, hatte der sehr sorgsame Arzt die Extremität in einen etwas engen bis über das Ellenbogengelenk hinaufreichenden Sack gesteckt. Als ich diesen auszog, fand ich die Finger in allen Gelenken gebeugt, und in dieser Stellung waren sie wohl viele Wochen gewesen. Unter passiven Bewegungen schwanden die Schmerzen auch hier in kurzer Zeit.

Ich lege auf die Vertheidigung meiner Ansicht ein um so grösseres Gewicht, als hierbei nicht nur ein theoretisches, sondern in hervorragender Weise ein praktisches Interesse zur Sprache kommt. Huldigt man der neuroparalytischen Theorie, so steht man gleichsam mit gebundenen Händen da, ohne irgend einen Angriffspunkt für die Therapie, während man im anderen Falle den Humerus durch einen passenden Verband in seiner Lage halten und dann frühzeitig mit den ausgiebigsten passiven Bewegungen vorgehen wird. Dies wäre also die Prophylaxe und die Therapie, die ich zu empfehlen hätte. Ob die electrische Behandlung in diesen Fällen Wesentliches zu leisten vermag, kann ich mit einiger Sicherheit noch nicht behaupten. Denn um dies zu können, müsste man eine Anzahl gleicher Fälle parallel allein mit passiven Bewegungen behandeln. Solche Versuche kann man aber nur in einem Hospitale anstellen, und diese Quelle der Erfahrungen floss dem Verfasser leider nicht. —

Auszug aus den Beobachtungen von Charcot.

Beob. 1. Frau von 69 Jahren, Schlaganfall im November 1866 mit mehrstündiger Ohnmacht; rechtsseitige Hemiplegie, baldiges Verschwinden der Lähmung; 7. Mai 1867 neuer Schlaganfall, wieder mit rechtsseitiger Hemiplegie.

Stat. praes. 8. Mai 1867. Zungen- und Lippen-Parese, Parese beider rechten Extremitäten, die Hand kann nicht auf den Kopf gelegt werden; Sensibilität vielleicht etwas geringer. Temperatur der rechten Hand (?) 36, der linken 35,5°.

Steht bald wieder auf, bewegt auch den Arm besser.

Mitte Juni Klagen über Schmerzen in der gelähmten Körperhälfte, besonders im Arm, welche angeblich schon seit 14 Tagen bestünden. Schmerz continuirlich, durch Bewegungen verstärkt. Schulter, Handgelenk, Metacarpophalangealgelenke besonders afficirt. Die letzteren deutlich geschwellt, die Haut darüber rosig und leuchtend. Etwas allgemeine Schwellung der Hand und auch des Vorderarms. Ausserdem auf Druck zunehmende Schmerzen in der Gegend der grossen Nervenstämme. Am Bein Knie und Fussgelenk empfindlich.

2. Aug. Neuer Schlaganfall, linksseitige Hemiplegie, Temperatur jetzt links höher als rechts. Tod den 7. August. Ueber die Gelenke keine weiteren Angaben.

Autopsie. Auf der Aussenfläche der rechten Hemisphäre grosser frischer Erweichungsheerd, ein kleinerer im Corp. striat. Auf der linken Hemisphäre in der Schläfengegend alter Erweichungsheerd von etwa 3 Cm. Durchmesser, bis zur Fossa Sylvii und zur Insula reichend.

Gelenke: lebhafte Injection und zottige Schwellung der Synovialmembranen, besonders am Umfang der Diarthrodialknorpel, besonders ausgesprochen am Schultergelenk und den Metacarpophalangealgelenken. Knorpelüberzüge nicht usurirt. Der rechte Medianus injicirt und verdickt.

Beob. 2. Frau von 45 Jahren, hat Ende December 1866 Schlaganfall ohne Ohnmacht mit allmählicher Besserung gehabt, seit Beginn des März 1867 Stupor, steht nicht aus dem Bette auf, bald Coma (7. März), linksseitige complete Hemiplegie, wenig Starre an den Fingern und dem Knie, Zähneknirschen, Sensibilität nachweisbar, Extremitäten links wärmer, Vorderarm und Hand auch gefärbter als rechts, unwillkürliche Stühle.

13. März. Man bemerkt zum ersten Male Schmerzen bei passiven Bewegungen des Armes, besonders des Schultergelenkes, wodurch Pat. momentan aus dem Coma geweckt werden kann. Leichte allgemeine Schwellung des Armes.

19. März. Tod.

Autopsie. Feste Geschwulst von Taubeneigrösse im Schläfentheil des rechten Grosshirns. Der linke Medianus etwas voluminöser, das Neurilemm rosig injicirt. Die Synovialis des Schultergelenkes stark injicirt, verdickt, geschwellt, „wie chemotisch", Diarthrodialknorpel eigenthümlich graulich gefärbt und wie von Blutfarbstoff imbibirt. Mikroskopisch beträchtliche Wucherung der Bindegewebskörperchen der Synovialis; ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen im Ellenbogen, noch geringere im Kniegelenk.

Beob. 3. Frau von 66 Jahren, hat nach einem früheren leichten Anfalle am 15. August eine schwere Apoplexie mit Ohnmacht und rechtsseitiger completer Hemiplegie erlitten. Seitdem ist sie bettlägerig.

Stat. praes. 29. November. Hat seit einigen Tagen Fieber und Schmerzen in den gelähmten Extremitäten. Rechtsseitige complete Hemiplegie, Sensibilität ziemlich normal, leichte Spannung der Fingerbeuger. Spontane anfallsweise auftretende vage Schmerzen, die durch Bewegungen sehr vermehrt werden. Afficirt sind Schulter, Ellenbogen, die meisten Metacarpo-Phalangealgelenke, das Kniegelenk. Temperatur der rechten Hand 1° höher als die der linken. Rechtsseitige Spitzenpneumonie. Tod am 8. December.

Autopsie. Im hinteren Theile des linken Schläfenlappens des Grosshirns Erweichungsheerd von 4 Cm. Durchmesser. Im vorderen Theile des rechten Seitenstranges secundäre Degeneration, die sich bis zur Lendenanschwellung verfolgen lässt. Im rechten Kniegelenk die Synovialis durch reichliche Vascularisation roth gefärbt, viele geschwellte und gefässhaltige Gelenkzotten, etwa 2 Esslöffel einer durchsichtigen weniger fadenziehenden Gelenkflüssigkeit mit vielen Fibrinflocken, Knorpel normal. Die übrigen, während des Lebens schmerzhaften Gelenke zeigten eine lebhafte Injection ihrer Synovialis. Der Medianus war normal.

Beob. IV. Frau von 69 Jahren, ist seit mehreren Monaten wegen Kniegelenksaffection bettlägerig.

Stat. praes. 25. Jan. 1867. Intelligenz getrübt, der linke Arm paretisch.

16. Febr. Fast vollkommene Paralyse des linken Arms.

10. April. Leichte Delirien, Verbreitung der Hemiplegie auf die Hirnnerven, Muskelspannungen; linke Hand geschwellt, ödematös, livide, wärmer als die rechte; Sensibilität anscheinend vorhanden; Bewegungen der Gelenke anscheinend nur wenig empfindlich.

19. April. Seit gestern Abend tiefes Coma, Tod 2 Uhr M.

Autopsie. Osteosarkom des linken Femur. Grosser Erweichungsheerd im

rechten Centr. oval. und Umgebung. Secundäre Krebsknoten auf der convexen Fläche der Leber und in den Lungen. Im linken Schultergelenke lebhafte Injection, Schwellung, bläuliche Färbung der Synovialis, besonders ausgesprochen in der Gegend des Collum humeri und rings um die Gelenkfläche. Die Radiocarpal-Gelenke verhalten sich ähnlich. Mikroskopisch Wucherung der Bindegewebskörperchen. Der Medianus normal.

Auszug aus den eigenen Beobachtungen.

Beob. 1. Mann von 56 Jahren, Eisenbahnbeamter, erlitt am 15. August 1868, nachdem 2 Tage Kopfschmerzen vorhergegangen waren, einen Schlaganfall mit Ohnmacht, linksseitiger completer Hemiplegie, Zungen- und Gesichtslähmung, angeblich auch gänzlichem Verlust der Sensibilität. Näheres über den Verlauf ist nicht zu erfahren.

Stat. praes. 22. Februar 1869. Fast vollständige Lähmung des linken Armes, nur der Biceps wird etwas innervirt, leichte Contractur der Fingerbeuger und des Supinator longus, kann geführt kaum einige Schritte gehen; leichte linksseitige Facialparese. Der Humerus-Kopf ist ein beträchtliches Stück aus der Pfanne gesunken, der Delta mässig atrophisch, der Pector. major. sehr wenig gespannt. Der linke Vorderarm und Hand mässig geschwellt, wärmer und feuchter als der andere. Sensibilität intact. Klagen über Schmerzen im Arm, passive Bewegungen des Schultergelenkes ausserordentlich schmerzhaft; Druck auf die Gelenkgegend desgl. Bei der forcirten Elevation Crepitation und lautes Geschrei.

3. März. Unter gleicher Behandlung, daneben Galvanisiren, nur noch mässige Schmerzhaftigkeit.

10. März. Beginnende Motilität im Schultergelenke.

Der weitere Verlauf hat kein Interesse.

Beob. 2. Generalswittwe von einigen 60 Jahren, vor 3 Monaten Schlaganfall mit completer linksseitiger Lähmung, stand etwa nach 4 Wochen wieder auf, begann circa 4 Wochen später über Schmerzen im linken Arm zu klagen.

Stat. praes. 14. März 1869. Complete Lähmung des linken Arms, geringe Parese des Beines, linke Schulter abgeflacht, Humerus-Kopf herabgesunken, keine Contracturen; Vorderarm und Hand, letztere ziemlich stark geschwellt; mässige Schwellung des Handgelenkes, stärkere der Metacarpo-Phalangealgelenke und der Fingergelenke, namentlich des Daumens. Der Vorderarm und Hand wird in einem engen Flanellsacke getragen, worin die Finger gebeugt sind und der nur unter grossen Schmerzensäusserungen entfernt werden kann. Hand sehr feucht und wärmer als die rechte. Druck auf sämmtliche Gelenke des Armes ist ausserordentlich schmerzhaft, am wenigsten auf das Ellenbogengelenk. Bewegungen des Schultergelenkes nur unter Weinen und Schreien möglich, bei forcirter Elevation mässige Crepitation.

Beob. 3. Sattlergeselle von 34 Jahren, fiel am 3. Januar 1869 plötzlich bewusstlos um, nachher war die rechte Körper- und Gesichtshälfte gelähmt; sein Gedächtniss und seine geistigen Fähigkeiten hätten, wie er meint, seitdem sehr abgenommen. Angeblich bisher keine spontanen Schmerzen im Schultergelenke, jedoch in der Hand.

Stat. praes. 1. Mai 1869. Leichte Facialparese. Motilität des Armes sehr gering, des Beines etwas besser; mässige Contractur der Flexoren der Hand und Finger. Sensibilität vorhanden. Das Schultergelenk wenig abgeflacht, indessen doch deutliche quere Furche unter dem Acromion. Forcirte Elevation unter lautem Krachen, Crepitation und Geschrei des Kranken. Die Schmerzen bei den passiven Bewegungen, welche nun regelmässig ausgeführt wurden, waren dem Kranken so unerträglich, dass er bald aus der Behandlung blieb und sich erst später wieder einstellte. Uebrigens wurde die Gelenkaffection bei ihm durch die oft genannten Mittel schliesslich beseitigt. Im Juli klagte er über nächtliche Krämpfe in dem gelähmten Arme, wodurch derselbe namentlich im Schulter- und Ellenbogengelenk bewegt würde.

Beob. 4. Amtmann von 53 Jahren, wurde in den Tagen vom 30. November bis 2. December 1868 von einer allmählich zunehmenden, schliesslich completen Lähmung der rechten Körper- und Gesichtshälfte befallen. Weiss nicht mehr genau, wann er zuerst aufgestanden ist. Spontane Schmerzen im rechten Arme begannen circa 6 Wochen nach der Erkrankung und waren besonders Nachts von grosser Heftigkeit.

Stat. praes. 28. Mai 1869. Rechtsseitige fast complete Lähmung des Armes und nur wenig geringere des Beines; Gesicht sehr stark nach links verzogen, das Auge weit offen; Uvula mit der Spitze nach rechts; rechte Hand etwas geschwellt, wärmer und feuchter als die andere; geringe Contractur der Flexoren, keine der Schultermuskeln; Sensibilität vorhanden. Druck auf seitliche und obere Theile des Schultergelenkes wenig empfindlich, sehr empfindlich in der Achselhöhle; seitliche Bewegungen im Schultergelenke ebenfalls wenig empfindlich. Forcirte Elevation unter lautem Krachen und fürchterlichem Geschrei der Kranken.

Die Schmerzhaftigkeit des Schultergelenkes bei passiven Bewegungen hielt hier noch mehrere Wochen, wenn auch allmählich abnehmend, an. Ebenso fühlte man noch im Juli Crepitation bei passiven Bewegungen.

Beob. 5. Eisenbahnschaffner von 36 Jahren, hat als Kind nach einem Fall von der Treppe mehrmals epileptische Anfälle gehabt, die sich in voriger Woche wiederholt haben. Am 24. Juli 1868 Schlaganfall ohne Ohnmacht mit anfänglich vollkommener linksseitiger Hemiplegie. Konnte nach 6 Tagen schon wieder etwas gehen.

Stat. praes. 29. Mai 1869. Linksseitige Hemiparese, der Arm kann bis zum rechten Winkel erhoben werden, nur die Fingerstrecker sind ganz gelähmt. Ziemlich starke Contractur der Beuger der Finger, der Hand und des Supin. long.; keine Contractur der Schultermuskeln. Sensibilität vorhanden. Schultergelenk etwas abgeflacht, Druck auf die oberen und seitlichen Partien desselben nur mässig empfindlich, sehr empfindlich in der Achselhöhle. Forcirte Elevation unter lautem, für die Umstehenden hörbarem Krachen und gewaltigem Geschrei des Kranken.

Beob. 6. Frau von 37 Jahren mit Insufficienz der Mitralis, wurde am 13. Februar 1869 plötzlich ohne gleichzeitige Ohnmacht von Lähmung der rechten Körper- und Gesichtshälfte befallen; stand 3 Wochen später zuerst wieder auf, wieder 3 Wochen später begannen Schmerzen im rechten Arme.

Stat. praes. 1. Juni 1869. Leichte rechtsseitige Facialparese, sämmtliche Muskeln des rechten Armes können, wenn auch schwach, innervirt werden; gleich-

wohl kann der Humerus im Schultergelenk activ nur um wenige Grade bewegt werden. Die Motilität des Beines ist, wenn auch etwas besser, doch auch gering. Leichte Contractur des Sup. long. Sensibilität vorhanden. Schon leichte passive Bewegungen des Humerus sehr schmerzhaft, der forcirten Elevation steht zuerst ein beträchtlicher Widerstand entgegen, ohne dass die Schultermuskeln gespannt wären. Nach Anwendung grösserer Kraft gelingt unter lautem Krachen und Geschrei der Kranken jedoch die Elevation.

Verlauf zunächst wie gewöhnlich.

18. Juni. Pneumonie, wegen der die weitere Beobachtung aufhörte. Als sie im September wieder zur Beobachtung kam, war die Gelenkaffection geschwunden.

Beob. 7. Frau auf der Abtheilung des Hrn. Geheimr. Frerichs, gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Quinke untersucht; vor 4 Monaten Eintritt einer rechtsseitigen Hemiplegie; jetzt noch bettlägerig; sehr geringe Motilität, ziemlich starke Flexoren-Contractur, keine der Brust- und Schultermuskeln, Sensibilität vorhanden. Schmerz bei Druck auf die Schultergegend und bei passiven Bewegungen beträchtlich. Bei der forcirten Elevation lautes Crepitiren [1]).

XVI.

Ueber Kreatinin im normalen und pathologischen Harne.

Von Dr. Karl Berthold Hofmann,
Privatdocenten an der Universität zu Wien.

Seit in den Annalen für Chemie und Pharmacie Neubauer's ausgezeichneter Artikel „Ueber den Kreatiningehalt des normalen Harns" (Bd. CXX. S. 27) erschienen, und eine leicht ausführbare und genaue Resultate liefernde Methode angegeben worden war, hat man diesem Normalbestandtheile des Harnes eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet. Die meisten Untersuchungen indess betreffen die Verbindungen des Kreatinins einerseits, andererseits sein Vorkommen im Harne verschiedener Thiere, und nur wenige besprechen vorbeigehend sein Vorkommen im menschlichen Harn unter veränderten Verhältnissen. Es schien mir daher lohnend, den Gegen-

1) Bei Wiedergabe der Beobachtungen Charcot's sowohl, als auch meiner eigenen, habe ich um der Kürze willen nur das sich unmittelbar auf die vorliegende Frage Beziehende angeführt, namentlich also auch die interessanten Daten Ch. rücksichtlich der Bildung einer ominösen Eschara auf der Hinterbacke, sowie der ebenso ominösen Temperatursteigerung unerwähnt gelassen.

stand der bei noch genauerer Kenntniss diagnostische Bedeutung erlangen kann, nach dieser Richtung zu untersuchen.

Diese Blätter nun enthalten die Resultate von mehr als 200 Analysen, welche theils bereits Ausgesprochenes bestätigen, theils noch Unbekanntes (wenn auch nur in bescheidener Menge) vorbringen und insofern dem Fachmann nicht ganz uninteressant sein dürften.

Ich hielt mich (nur wenige später zu erwähnende Fälle ausgenommen) bei Gewinnung des Kreatinins an die von Neubauer festgestellte Methode. Von der 24stündigen gemessenen Menge des Harnes wurden 300 Ccm. mit Kalkmilch alkalisch gemacht und so lange mit ClCa-lösung versetzt, als sich noch ein Niederschlag bildete. Nach einigen Stunden wurde der Harn filtrirt, das Filtrat im Wasserbade fast bis zur Trockne eingedampft und der noch heisse Rückstand mit 50 Ccm. absoluten Alkohols vermischt, von der Abdampfschale in ein Becherglas gespült und dieses 8—10 Stunden stehen gelassen. Die Flüssigkeit wurde dann durch ein kleines Filter geseiht, der Niederschlag auf dasselbe gebracht und mit wenig Weingeist ausgewaschen.

In das so gewonnene Filtrat wurden 0,5 Ccm. einer neutralen alkoholischen Chlorzinklösung von dem specifischen Gewichte von 1,2 eingetragen; die Flüssigkeit mit einem Glasstabe bis zur Entstehung einer weissen Trübung gerührt und dann zum vollständigen Ausscheiden des Kreatininchlorzinks mit einer Glasplatte bedeckt 3 Tage an einen kühlen Ort hingestellt. Nach 3 Tagen, auch in manchen Fällen schon nach 24 Stunden (wobei es aber wesentlich ist, dass das Filtrat lange gerührt und dann der Kälte ausgesetzt werde), ist alles Kreatinin als Kreatininchlorzink auskrystallisirt, so dass ich nach Abfiltriren des Niederschlages in dem Filtrate durch längeres Stehen und selbst bei wiederholtem Zusatz von einigen Tropfen ClZn-lösung keinen weiteren Niederschlag gewinnen konnte. — Das Sammeln des Kreatininchlorzinks geschah wie bei Harnsäurebestimmungen, auf einem kleinen zuerst bei 100° getrocknetem, über SO^3 abgekühltem, zwischen Uhrgläsern gewogenen Filterchen. Zur Versicherung, dass kein Kochsalz mit im Niederschlage vorkam, wurde dieser jedesmal unter dem Mikroskope untersucht.

Nach mehreren vorausgehenden Versuchen, welche nur den Zweck hatten, eine grössere Sicherheit im Ausführen der Bestim-

mungen zu gewinnen, wurden einige angestellt, um die Fehlergrössen bei vergleichenden Kreatininbestimmungen ungefähr zu schätzen.

Diese Versuche ergaben folgende Resultate:

I. Versuch. Von der während 24 Stunden gelassenen Harnmenge von 1105 Ccm. wurden zweimal 250 Ccm. gesondert auf Kreatinin untersucht. Um die Fehlerquellen möglichst einzuschränken, wurde zum Neutralisiren beider eine gleiche gemessene Menge derselben Kalkmilch verwendet; zum Ausfüllen der PO_5 wurden in beiden Proben je 60 Ccm. ClCa eingetragen.

Die zum Abscheiden des Niederschlags von ClCa sowohl, als der beim Eindampfen auskrystallisirenden Salze für beide Proben gleich grosse Filter gebraucht, ebenso wurde bei beiden Proben, sowohl zur Bildung des Niederschlags von ClCa, als auch zum Abdampfen, zum Ausziehen mit Alcohol, zum Auskrystallisiren des Kreatininchlorzink und zum Trocknen desselben eine ganz gleiche Zeit eingehalten. Bei diesem vollkommen parallelen Gang beider Arbeiten ergab sich für die

Probe a) 0,2423 Grm. Kreatininchlorzink auf 1105 Ccm. Harn, daher 1071 Grm. Kreatininchlorzink entsprechend 0,669 Grm. reines Kreatinin; für die

Probe b) 0,2434 Grm. Kreatininchlorzink, daher in 1105 Ccm. Harn 1,076 Grm. Kreatininchlorzink entsprechend 0,672 Grm. reines Kreatinin. Die Differenz beträgt also 0,004.

II. Versuch. (Harnmenge von 24 Stunden 1040 Ccm., ganz gleiches Verfahren wie im I. Versuch, nur wurden 300 Ccm. in Arbeit gezogen.)

Probe a) ergab: Kreatininchlorzink 0,283, auf 1040 Ccm. berechnet = 0,981, entspricht 0,612 Grm. reinen Kreatinins;

Probe b) Kreatininchlorzink 0,2816 auf 1040 Ccm. berechnet = 0,977, entspricht 0,610 Grm. reinen Kreatinins. Die Differenz also zwischen a und b ist 0,002 Grm.

III. Versuch. (Harnmenge 1500 Ccm.)

Probe a) In 300 Ccm. Harn waren 0,228 Grm. Kreatininchlorzink, in 1500 Ccm. daher 1,140 Grm. Kreatininchlorzink, was 0,712 Grm. reinen Kreatinins entspricht;

Probe b) In 300 Ccm. waren 0,2261 Grm. Kreatininchlorzink, in 1500 Ccm. Harn 1,1305 Grm. Kreatininchlorzink, was 0,706 Grm. reinen Kreatinins entspricht. Die Differenz der beiden Proben ist also 0,006 Grm.

Aus dem Vergleiche der vorausgehenden Zahlen ergibt sich, dass der Beobachter bei sorgfältigster Untersuchung Unterschiede bekam, die im günstigsten Falle 0,002 Gramme, im ungünstigsten 0,006 Gramme betrugen.

Da, wie die Tabelle der zusammengestellten Beobachtungen zeigt, Schwankungen schon im gesunden Körper in den Decigrammen oder doch Centigrammen sichtbar werden, so können die obigen Beobachtungsfehler, selbst wenn sie durch die nicht so genaue Behandlung z. B. der Filtergrössen, der Mengen des verwendeten

ClCa u. s. w. grösser würden, die Vergleichungen der gewonnenen Resultate nicht stören. Nur Schwankungen in den Decigrammen berechtigen zu der Annahme einer Vermehrung oder Verminderung des Kreatinins.

Der zur Untersuchung verwendete Harn muss, wenn die Vergleiche richtig sein sollen, frisch (d. h. noch sauer, oder doch neutral) in Arbeit genommen werden.

IV. Versuch. Ein Versuch, wo eine gleiche Quantität Harn bis zur alkalischen Gährung stehen gelassen und dann auf Kreatinin untersucht wurde, zeigte eine bedeutende Verminderung desselben. In 300 Ccm. des nativen Harns waren 0,283 Grm. Kreatininchlorzink, d. i. 0,177 Grm. reines Kreatinin; in gleicher Menge des durch 5 Tage stehen gebliebenen alkalischen Harns hingegen nur 0,1885 Grm. Kreatininchlorzink (d. i. 0,118 Grm. reines Kreatinin) enthalten. Im ersten Falle also in der 24stündigen Harnmenge 0,612 Grm., im zweiten Falle nur 0,409 Grm. reines Kreatinin.

In einem Falle von Cystitis, wo der Harn sehr rasch alkalisch wurde, fand ich nur 0,413 Grm. Kreatinin.

Endlich sei noch eines Versuches erwähnt, der neuerdings die Angabe bestätigt, dass im Harn kein Kreatin vorhanden ist. Ich nahm von demselben Harn, der zum Versuche No. 4 diente, 300 Ccm. Diese Menge versetzte ich mit 10 Ccm. Chlorwasserstoffsäure und liess dieselbe 2 Tage lang stehen; darnach kochte ich den Harn einige Minuten, stumpfte mit Kalkmilch ab und behandelte ihn weiter nach der früher angegebenen Weise.

Während nach der oberen Angabe in 300 Ccm. des nativen Harns 0,283 Grm. Kreatininchlorzink enthalten waren, fanden sich bei diesem Versuche nur 0,278 Grm. Kreatininchlorzink, also um 0,005 Grm. weniger. Wäre im nativen Harn Kreatin vorhanden gewesen, so hätte es unter Einwirkung der ClH Wasser verlieren und sich in Kreatinin verwandeln müssen, was offenbar aus dem Vergleich der beiden Zahlen nicht hervorgeht.

Die Untersuchung zerfällt in zwei Abtheilungen, deren erste den Gehalt an Kreatinin im normalen Harn, die zweite den Gehalt bei verschiedenen Krankheiten behandelt. Die physiologischen Untersuchungen mussten naturgemäss den pathologischen vorausgehen, da man aus ihnen den Maassstab für die pathologischen Zustände gewinnen musste. Ebenso ist es erklärlich, dass in dem zweiten Theile gar manche Lücke auszufüllen übrig blieb. Bei den physiologischen Untersuchungen hat der Verfasser an sich selbst das Be-

obachtungsobject gehabt. Nicht eben so leicht ist es, den 24stündigen Harn von oft schwer Erkrankten durch längere Zeit zu erhalten. Der gütigen Erlaubniss des Herrn Hofrathes Oppolzer und des Herrn Prof. Duchek, sowie der freundlichen Bemühung ihrer Herren Assistenten DDr. Breyer, Schönaich und Sidlo, welch' letztere die Aufsammlung veranlassten, verdanke ich grösstentheils das Beobachtungsmaterial für den pathologischen Theil meiner Arbeit.

A. Die Ausscheidung des Kreatinins im physiologischen Zustande.

I. Mittlere Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Kreatinins.

Die Bestandtheile des Harns sind im physiologischen Zustande bei verschiedenen Individuen, ja bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten und unter veränderten Verhältnissen bedeutenden Schwankungen ausgesetzt. Ein gleiches Verhalten findet man auch beim Kreatinin. Die Untersuchung wendet sich zunächst der Ausmittelung einer Zahl zu, um welche in einer gewissen Breite die Ausscheidungsmengen verschiedener Personen und derselben Person zu verschiedenen Zeiten oscilliren, und zu der Feststellung des Maximums und Minimums, als den Grenzen jener physiologischen Schwankungen. Dann erst versucht sie die Einflüsse, von denen jene Schwankungen abhängen, zu ergründen.

Bei der Berechnung der Mittelzahl bin ich von zwei Gesichtspunkten ausgegangen. Die Mittelzahl soll der numerische Ausdruck der vom Menschen überhaupt in einer bestimmten Zeit ausgeschiedenen Kreatininmenge sein. Sie wird um so genauer erscheinen, je zahlreicher nicht nur die einzelnen Beobachtungen sind, sondern auch, und zwar vorzüglich, an je mehr Individuen sie ausgeführt wurden. Zu ihrer Gewinnung habe ich daher nicht blos die von mir, sondern auch die von Neubauer und einige von Munk angeführten in Rechnung gebracht. Wenn es sich aber um Erforschung der Einflüsse, unter denen die schwankenden Mengen des Kreatinins bei einer bestimmten Person stehen, handelt, so muss noch eine zweite, nur für diese Person geltende Mittelzahl aufgestellt werden, da die erste allgemeinere sich nur als Maassstab für grosse Schwankungen (z. B. bei pathologischen Zuständen) eignet.

Meine an mir selbst zur Bestimmung dieser zweiten individuellen Mittelzahl angestellten Beobachtungen lasse ich in zwei Tabellen folgen. Die ersten 14 Beobachtungen stellte ich im Monate September, die anderen mit wenigen Ausnahmen in den Monaten November und December 1868 an. — Ich habe an allen Tagen gemischte Kost genossen, doch herrschte an einzelnen Tagen die Fleischnahrung vor; die Bewegung war mässig, die Zeit der Mahlzeiten, die Dauer des Schlafes gleich, die Beschäftigung blieb an den verschiedenen Tagen so ziemlich dieselbe.

Tabelle I.

Beobachtungen im Monat September.

No.	Journal	Harnmenge in 24 Stunden	spec. Gew.	24stünd. Kreatininmenge	pCt. im Kreatinin
1	1	1140	1,026	0,693	0,061
2	2	1205	1,022	0,721	0,060
3	3	1000	1,026	0,682	0,068
4	4	860	1,031	0,604	0,070
5	5	1435	1,019	0,609	0,042
6	6	1030	1,028	0,810	0,079
7	7	880	1,001	0,613	0,670
8	8	1050	1,028	0,727	0,069
9	9	1160	1,024	0,602	0,052
10	10	1135	1,025	0,711	0,063
11	11	1200	1,027	0,664	0,055
12	12	1055	1,029	0,796	0,073
13	13	925	1,030	0,666	0,072
14	14	1115	1,025	0,687	0,062
		1099	1,026	0,726	

An diesen 14 Beobachtungen bemerkt man das bedeutende Schwanken während der verschiedenen Tage. — Nur zweimal ist an zwei einander folgenden Beobachtungstagen die Kreatininmenge fast ganz gleich (Beob. 6 u. 7, 12 u. 13). Der Abstand des Minimums (0,602) vom Maximum (0,810) beträgt 0,208 Gramme, d. i. 26 pCt. Das Mittel berechnet sich auf 0,687.

Tabelle II.

Beobachtungen in den Monaten November und December.

No.	Journal	Harnmenge in 24 Stunden	spec. Gew.	24 stünd. Kreatininmenge	pCt. im Kreatinin
1	15	1070	1,028	0,713	0,067
2	16	1225	1,027	0,738	0,060
3	17	845	1,023	0,606	0,072
4	18	1215	1,023	0,624	0,051
5	19	1120	1,026	0,682	0,061
6	20	1090	1,028	0,806	0,074
7	21	1235	1,023	0,632	0,051
8	22	1015	1,026	0,790	0,078
9	23	1040	1,028	0,612	0,059
10	24	945	1,029	0,602	0,064
11	25	1460	1,019	0,729	0,050
12	26	1000	1,025	0,719	0,072
13	27	840	1,031	0,519	0,062
		Mittel: 1084	1,026	0,675	0,063

Nach dieser Tabelle ist der Unterschied von Minimum und Maximum noch grösser, 0,519—0,806, d. i. 36 pCt.; die Mittelzahl berechnet sich auf 0,675. — Zu berücksichtigen ist noch, dass die Schwankungen der Ausscheidungsgrösse des Kreatinins nicht durchweg in geradem Verhältnisse zur Harnmenge oder zum spec. Gewichte stehen. So entspricht z. B. (Beob. 6) einer Menge von 0,806 Grm. Kreatinin das Harnquantum von 1090 Ccm., während (Beob. 7) in 1235 Ccm. nur 0,632 Grm. Kreatinin enthalten waren. Bei fast gleichen Harnmengen der 2. und 4. Beobachtung ist doch ein Unterschied an Kreatinin von mehr als 0,1 Grm. Bei Beobachtung 6 und 9 ist dasselbe spec. Gewicht von 1,028 und ein Unterschied an Kreatinin von fast 0,2 Grm.

Da die Beobachtungen der ersten Tabelle von denen der zweiten durch mehrere Wochen getrennt, die ersteren in zum Theile heissen, die letzteren in kalten Tagen angestellt sind, so habe ich sie auch getrennt zusammengestellt, um mich bei der Erwähnung des Temperatureinflusses darauf zu berufen. — Die Vergleichung der mittleren

Zahlen zeigt eine verhältnissmässig so geringe Differenz, dass ich eine Berechnung der Mittelzahl aus allen 27 Beobachtungen zusammen für zulässig halte.

Diesem zufolge würde also das Mittel meiner Kreatininausscheidung in 24 Stunden 0,681 Grm. bei einer mittleren Harnmenge von 1091 Ccm. und einem mittleren spec. Gewichte von 1,026 betragen; das Minimum 0,519 Grm. und das Maximum 0,810 Grm. Diese Mittelzahl dient mir als Maass zur Beurtheilung der physiologischen Beobachtungen, da sie alle an mir selbst ausgeführt sind.

Wenn man (wie es Ranke bei seinen Untersuchungen über Harnsäure that) je 3 folgende Versuche vergleicht, so ist der Abstand der Ausscheidungsmengen ein viel geringerer.

Beob.	1— 3	wurde	im	Mittleren	ausgeschieden	0,699	Grm.
-	4— 6	-	-	-	-	0,674	-
-	7— 9	-	-	-	-	0,647	-
-	10—12	-	-	-	-	0,724	-
-	13—15	-	-	-	-	0,699	-
-	16—18	-	-	-	-	0,656	-
-	19—21	-	-	-	-	0,707	-
-	22—24	-	-	-	-	0,668	-
-	25—27	-	-	-	-	0,656	-

Die Beobachtungen von 13—18 sind nicht so entscheidend, da sie nicht an unmittelbar nach einander folgenden Tagen angestellt worden sind.

Noch viel geringer aber zeigt sich der Unterschied und damit die Abweichung vom Mittel, wenn man die ersten und die 13 folgenden Beobachtungen mit einander vergleicht, nehmlich nur 2 pCt.

Neubauer entleerte (nach einer aus 17 Beobachtungen gemachten Berechnung) innerhalb 24 Stunden mit einer Harnmenge von 1609 Ccm. durchschnittlich 1,166 Grm. Kreatinin (Annalen der Chemie Bd. 120. S. 37).

Munk gibt in einer vorläufigen Mittheilung in der Deutschen Klinik (Juli 1862) 13 Beobachtungen an, denen zufolge er in 24 Stunden bei gemischter Kost durchschnittlich 1032 Ccm. Harn von dem spec. Gewicht 1023 ausscheidet, worin im Mittel 0,803 Grm. Kreatinin enthalten sind.

Bei mehreren anderen Personen fand Neubauer eine Durchschnittszahl von 0,8—0,9 Grm. im Tag.

Ich untersuchte den Harn anderer Personen und erhielt folgende Resultate.

H. W., ein Mann von 24 Jahren, mittelgross, schwach gebaut, schied bei reichlichem Wassergenuss, sehr mässiger Mahlzeit und viel Bewegung mit 2910 Ccm. Harn von 1,013 spec. Gew. (Urina potus) 0,585 Grm. Kreatinin aus (J.-No. 28); an einem späteren Beobachtungstage (J.-No. 29) fand ich in 2335 Ccm. Harn von 1,015 spec. Gew. 0,661 Grm. Kreatinin, also im Mittel 0,623 Grm. — Unterschied 11 pCt.

Dr. U., 26 Jahre alt, stark gebaut, geniesst vorherrschend Fleischkost.

1. Beobachtungstag	(J.-No. 30)	Harnmenge 1575	spec. Gew. 1,024	Kreatinin 1,288.
2. -	- 31	- 1420	- 1,028	- 1,050.
3. -	- 32	- 1300	- 1,028	- 0,841.

Er scheidet also in 24 Stunden 1432 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1026 und dem Kreatiningehalt von 1,059 Grm. aus; der Unterschied zwischen Maximum und Minimum beträgt 35 pCt.

Dr. F. H., 25 Jahre alt, gross, mittelstark, gemischte Kost, mässige Bewegung.

1. Beobachtung (J.-No. 33) Harnmenge 790 Ccm., spec. Gew. 1,030, Kreatinin 0,638 Grm.

2. Beobachtung (J.-No. 34) Harnmenge 1290 Ccm., spec. Gew. 1,019, Kreatinin 0,656 Grm.

3. Beobachtung (J.-No. 35) Harnmenge 1160 Ccm., spec. Gew. 1,020, Kreatinin 0,756 Grm.

Es ist somit in 1080 Ccm. Harn von 1,023 spec. Gew. eine mittlere Menge von 0,683 Grm. Kreatinin enthalten; der grösste Unterschied ist 16 pCt.

Dr. P., mittelgross, gut genährt, von kräftiger Muskulatur, 25 Jahre alt, hat mit 970 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,030 in 24 Stunden 0,758 Grm. entleert (J.-No. 36).

An J. P., einem mittelgrossen, kräftig gebauten Manne von 40 Jahren, hatten vier Beobachtungen folgende Resultate geliefert:

1. Beobachtung (J.-No. 37) Harnmenge 2015 Ccm., spec. Gew. 1,013, Kreatinin 0,925 Grm.

2. Beobachtung (J.-No. 38) Harnmenge 1520 Ccm., spec. Gew. 1,018, Kreatinin 0,742 Grm.

3. Beobachtung (J.-No. 39) Harnmenge 2100 Ccm., spec. Gew. 1,012, Kreatinin 1,187 Grm.

4. Beobachtung (J.-No. 40) Harnmenge 2035 Ccm., spec. Gew. 1,016, Kreatinin 1,313 Grm.

Da der Betreffende gewohnt war, über Tag viel Wasser zu trinken, so ist der Harn als Urina potus bei einem geringen spec. Gewicht copiös. Es berechnet sich auf eine mittlere Ausscheidungsmenge von 1917 Ccm. Harn (spec. Gew. 1,015), als Durchschnittszahl 1,042 Grm. Kreatinin; der grösste Unterschied ist 43 pCt.

A. S., ein 28 Jahre alter, kräftig gebauter Mann von mittlerem Wuchs, wohlgenährt, gemischte Kost geniessend, zeigte an 8 verschiedenen Tagen folgende Harn- und Kreatininausscheidungen:

1)	Harnmenge	1500	spec. Gew.	1,014	Kreatinin	0,927	J.-No.	41.
2)	-	1455	-	1,020	-	0,911	-	42.
3)	-	2100	-	1,010	-	1,313	-	43.
4)	-	1105	-	1,023	-	0,892	-	44.
5)	-	2200	-	1,009	-	1,275	-	45.
6)	-	1275	-	1,024	-	0,959	-	46.
7)	-	1085	-	1,030	-	1,400	-	47.
8)	-	1395	-	1,016	-	1,339	-	48.

Mittel: In 1514 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,018, war durchschnittlich 1,127 Grm. Kreatinin. Minimum 0,892, Maximum 1,400, Differenz 36 pCt.

A. (J.-No. 49), 32 Jahre alt, muskelschwach, sonst gesund, hat bei gemischter Kost 1355 Ccm. Harn von dem spec. Gewicht 1,014 ausgeschieden, in welchem 0,827 Grm. Kreatinin enthalten waren.

Wenn man zu den 17 Beobachtungen Neubauer's und den 13 Beobachtungen Munk's die obigen Zahlen summirt und aus dieser Beobachtungsreihe eine Mittel berechnet, so gewinnt man einen Maassstab, um bedeutendere Zu- oder Abnahmen von Kreatinin bei verschiedenen Individuen, deren Normalmenge man früher zu beobachten keine Gelegenheit hatte, zu erkennen. Es scheidet demnach ein gesunder erwachsener Mann in 24 Stunden mit 1474 Ccm. Harnes 0,990 Grm. Kreatinin, d. i. 0,067 pCt. aus, oder stündlich 0,041 Grm. Als Maximum erscheint 1,35 Grm., als Minimum 0,585 Grm. Diese Zahl diente mir als Maassstab bei der Beurtheilung der pathologischen Harne im zweiten Theile meiner Abhandlung.

Vergleicht man die für mich gewonnene Mittelzahl mit der zweiten allgemeineren, so erscheint sie constant dem Minimum näher, was mit den Mittelzahlen für Harnstoff (33 Grm.), Harnsäure (0,4 Grm.), Kochsalz (11 Grm.) u. s. w. in Einklang steht und in individuellen Verhältnissen des Körpers begründet sein dürfte.

II. Einfluss verschiedener Momente auf die Ausscheidung von Kreatinin.

1. Beobachtungsreihe.

Einfluss des Alters.

Wenn man den Harn von Menschen aus den verschiedenen Lebensperioden vom Säugling bis zum Greise untersucht, so findet

man allerdings sehr bedeutende Schwankungen; innerhalb derselben Periode aber gilt das im vorigen auseinandergesetzte Verhältniss individueller Verschiedenheit.

Durch die Güte des Dr. Pollak, Secundärarztes in der hiesigen Findelanstalt, war es mir möglich, Harne von 3—6wöchentlichen Säuglingen zu analysiren. Ich nahm zuerst 350 Ccm., später 600 Ccm. der lichten, nur ein spec. Gewicht von 1,004—1,005 habenden Harne in Arbeit. Mit der grössten Sorgfalt in der Ausführung der Analyse gelang es mir nicht, selbst nachdem ich 2 Wochen lang den alkoholischen mit ClZn versetzten Auszug stehen liess, Krystalle zu gewinnen, die ich für Kreatininchlorzink hätte ansprechen können. Becquerel verglich den Säuglingsharn mit dem Harn Anämischer, und Dr. Pollak wies in seinem Aufsatz „Beitrag zur Kenntniss des Harnes der Säuglinge" im Jahrbuch für Kinderheilkunde 1868. S. 27 die geringe Menge der normalen Stoffe nach. Unter diesen nun fehlt das Kreatinin nach meinen Beobachtungen gänzlich, oder kann doch nur in so minimaler Quantität vorhanden sein, dass sehr bedeutende Mengen von Harn in Untersuchung gezogen werden müssten, um dasselbe nachzuweisen, was bei der Schwierigkeit der Sammlung des Harnes von Säuglingen nicht eben leicht ist. Dieser Befund ist für das Verhältniss, in welchem das Kreatinin zum Stoffwechsel steht, wichtig. Das Fehlen des Kreatinins scheint mir zum Theil in der Nahrung des Säuglings seinen Grund zu haben; wie ich denn versuchen werde nachzuweisen, dass die Art der Nahrung das wesentlichste Moment für einen Theil der Ausscheidungsmenge des Kreatinins abgibt. —

Im Harn von 10jährigen Knaben (den Harn von jüngeren Individuen zu untersuchen hatte ich, mit Ausnahme eines 8 Monate alten Kindes, dessen ich noch einmal erwähnen werde, leider keine Gelegenheit) fand ich Kreatinin und zwar in verhältnissmässig ziemlich bedeutender Menge.

N. N., ein wohlgenährter Knabe von 10 Jahren, entleerte in 24 Stunden 600 Ccm. eines klaren, gelben Harns, von saurer Reaction und einem spec. Gew. von 1,024. Er enthielt 0,266 Grm. reines Kreatinin, d. i. 0,044 pCt. (J.-No. 50).

N. N., im gleichen Alter mit dem vorigen, aber stärker gebaut, sonderte in 24 Stunden 1135 Ccm. klaren, gelben, schwachsauren Harns von dem spec. Gewicht 1,025 aus. Dieser enthielt 0,389 Grm. reines Kreatinin, d. i. 0,034 pCt. (J.-No. 51).

F. T., 12 Jahre alt, schwächlich, von blasser Hautfarbe, sonst aber ge-

sund. Harn 950 Ccm., klar, dunkelgelb, sauer, enthielt 0,415 Grm. Kreatinin, d. i. 0,044 pCt. (J.-No. 52).

A. T., 10 Jahre alt, kräftig gebaut.

1. Beobachtungstag	1050 Ccm.	Harn,	0,442 Grm.	Kreatinin,
2. -	980 -	-	0,395 -	-
3. -	1025 -	-	0,416 -	-

(J.-No. 53—55.)

Die mittlere Kreatinin-Menge in 1018 Ccm. Harn beträgt 0,418 Grm. Kreatinin, also 0,041 pCt., der Unterschied zwischen dem Minimum und Maximum beträgt 11 pCt.

Aus diesen Beobachtungen sieht man, dass die Kreatininmenge bei Knaben zwischen 10 und 12 Jahren in 957 Ccm. Harn 0,387 Grm. beträgt. Vergleicht man dies mit dem Mittei für Erwachsene, so kann man sagen, dass Knaben zwischen 10 — 12 Jahren, welche eine gemischte Kost geniessen und übrigens gesund sind, etwas weniger als die Hälfte der Kreatininmenge Erwachsener aussondern.

Nach der Pubertätsperiode bis nach dem 50. Jahre zeigt sich die Kreatininmenge ausser den individuellen Schwankungen stabil; wenigstens vermag man bei den im Abschnitte über Mittelzahl angeführten Fällen kein bestimmtes Verhältniss zwischen den Jahren und Ausscheidungsmengen nachzuweisen.

So fand ich auch bei F. H., einem 58 Jahre alten, mittelgrossen, wohlgenährten Manne mit einem ziemlich stark entwickelten Panniculus adiposus, in 1585 Ccm. sauern klaren Harns (spec. Gew. = 1,016) 0,859 Grm. Kreatinin, d. i. 0,054 pCt. (J.-No. 56.)

In sehr hohem Alter scheint die Menge des ausgeschiedenen Kreatinins wieder geringer zu werden. Bei einem gegen 70 Jahre alten, allerdings nicht gut conservirten Manne fand ich 0,517 und 0,593 Grm. Kreatinin. (J.-No. 57 u. 58.) Doch lässt sich nicht läugnen, dass bei einer längeren Beobachtungsreihe und bei kräftigeren Individuen auch in hohem Alter sich das Verhältniss günstiger gestalten mag.

Aus den angeführten Fällen scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Ausscheidungsmenge des Kreatinins von der Kindheit bis zur Geschlechtsreife in stetem Wachsen begriffen ist, sich von da an durch die kräftigen Mannesjahre auf einer bestimmten Höhe erhält, um dann möglicherweise im hohen Greisenalter wieder mit dem verminderten Stoffwechsel abzunehmen.

2. Beobachtungsreihe.

Einfluss des Geschlechtes.

Die Untersuchung des Harnes zweier Frauen ergab folgende Resultate:

A. T., 40 Jahre alt, kräftig gebaut, entleerte am 1. Beobachtungstage 1060 Ccm. Harn, von dem spec. Gew. 1,021. Er enthielt 0,617 Grm. reines Kreatinin. Am folgenden Tage waren 975 Ccm. Harn (spec. Gew. 1,024) mit einem Kreatiningehalt von 0,651 Grm. entleert worden. Am 3. Tage fand ich in 1150 Ccm. Harn (spec. Gew. 1,018) 0,597 Grm. reines Kreatinin. Im Mittel also in 1062 Ccm. Harn 0,622 Grm. Kreatinin.

In einem anderen Falle, den ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, gelangte ich zu ähnlichen Resultaten.

K. W., eine 27 Jahre alte Frau hatte an 4 folgenden Tagen entleert:

1.	1000	Ccm. Harn mit	0,711	Grm.	Kreatinin.
2.	1205	- - -	0,692	-	-
3.	900	- - -	0,621	-	-
4.	1155	- - -	0,663	-	-

(J.-No. 62—65).

Im Mittel also in 1065 Ccm. Harn: 0,672. Aus allen sieben Beobachtungen ergibt sich als Durchschnittszahl 0,650 in 1063 Ccm. Harn.

Der Unterschied zwischen dem Harn des Mannes und Weibes ist somit den Gehalt an Kreatinin betreffend kein sehr wesentlicher.

Die niedrigere Durchschnittszahl, welche dem Ausscheidungsminimum des Mannes näher steht, scheint mit einem geringeren Gehalt an Harnstoff und Kochsalz im Einklang zu stehen und einem minder lebhaften Stoffwechsel im weiblichen Körper zu entsprechen. Doch kann ich nicht läugnen, dass eine so geringe Zahl von Beobachtungen keine Sicherheit des Schlusses erlaubt, und wenn auch a priori nicht wahrscheinlich, ist es doch wenigstens möglich, dass bei einer grösseren Reihe von Beobachtungen sich das Verhältniss zum männlichen Harn umgekehrt stellen kann. Die grössere Schwierigkeit, sich 24stündigen Harn von Frauen zu verschaffen, mag diese Lücke entschuldigen.

3. Beobachtungsreihe.

Einfluss der Körperlänge und Körpermasse.

Die Körperlänge scheint keinen Einfluss auf die Menge des ausgeschiedenen Kreatinins zu üben.

Dr. U., Dr. F. H. und der Beobachter selbst haben die gleiche

Grösse von 173 Meter. Und doch ist bei den beiden ersten, namentlich aber bei Dr. U., die 24stündige Menge des Kreatinins grösser als beim Beobachter. — Dr. P., der um 0,11 Meter kleiner ist, als der letztere, hat doch eine grössere Menge von Kreatinin in seinem Harn. Ebenso zeigt sich bei den beiden ersten Knaben (s. Einfluss des Alters S. 367) ein umgekehrtes Verhältniss zwischen Kreatininmenge und Körperlänge. Der Knabe, dessen Kreatininmenge 0,266 Grm. betrug, misst 1,27 Meter, der andere bei 0,389 Grm. misst nur 1,21 Meter.

Die Masse des Körpers steht eher im geraden Verhältniss mit der Kreatininausscheidung. Von den beiden Knaben ist der kleinere schwerer und entleert mehr Kreatinin.

Dr. U., welcher die grösste Ziffer für Kreatinin hat, ist der schwerste, der Beobachter selbst hat entsprechend seiner geringsten Körpermasse die kleinste Ziffer. Doch dürfte weniger der Masse des Körpers als vielmehr jenen Momenten, welche einen günstigeren Stoffumsatz und dem entsprechend ein besseres Gedeihen bedingen, der Einfluss auf einen Theil der Kreatininausscheidung zustehen.

4. Beobachtungsreihe.

Einfluss von Ruhe und Bewegung.

Auch die Bewegung übt keinen vermehrenden oder vermindernden Einfluss aus. Zur Ermittelung dieses Verhältnisses stellte ich folgenden Versuch an. Ich genoss durch mehrere Tage nach einander die gleiche Menge einer ungefähr gleichen Kost. Ich legte mich zu gleicher Stunde schlafen und stand ebenso zu gleicher Zeit auf. Hingegen machte ich über je einen, später je zwei Tage eine ausgiebige Bewegung. Ich ging im Freien und in meinem Zimmer von der Frühe bis 10 Uhr Abends nur mit ganz kurzen Unterbrechungen der Mittags- und Abendmahlzeit herum, so dass ich am Ende des Tages den dumpfen Schmerz und die Abgeschlagenheit in den Muskeln der Oberschenkel und der Lendengegend empfand, wie sie als Ermüdung gefühlt werden. An den Zwischentagen ging ich ausser der Mittagsmahlzeit nur in's Laboratorium (im Ganzen 1½ Stunden Bewegung), wo ich sitzend arbeitete, sonst jede Bewegung sorgfältig meidend.

Folgende Tabelle zeigt die Kreatininmengen an den einzelnen Tagen an. (J.-No. 66—78.)

Datum	Bewegung	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin in 24 Std.	
December					
19.—20.	Bewegung	860	1,025	0,734	dunkelgelb, stark sauer
20.—21.	Ruhe	1160	1,025	0,612	
21.—22.	Bewegung	875	1,028	0,620	dunkelgelb
22.—23.	Ruhe	1050	1,026	0,711	
23.—24.	Bewegung	970	1,030	0,731	dunkelgelb
28.—29.	Ruhe	1005	1,028	0,665	
29.—30.	Bewegung	1025	1,028	0,687	
30.—31.	Ruhe	1140	1,024	0,719	
Januar					
4.— 5.	Bewegung	940	1,029	0,613	dunkelgelb
5.— 6.	Ruhe	1215	1,022	0,744	
6.— 7.	Ruhe	1150	1,024	0,592	
7.— 8.	Bewegung	1000	1,030	0,811	
8.— 9.	Ruhe	1095	1,025	0,605	

Diese Tabelle lässt auf keinen Zusammenhang von Bewegung und Kreatinin schliessen. An Ruhetagen finden sich eben so grosse, ja zuweilen grössere Ziffern als an Tagen der Bewegung. Allerdings entspricht das Minimum (0,592) in der Reihe der Kreatininmengen einem Ruhetage, und das Maximum entspricht einem Tage, an welchem ich viel Bewegung machte, aber vergleicht man die Durchschnittszahlen für Ruhe (0,664) und Bewegungstage (0,699), so zeigt sie doch keine so grosse Differenz, dass man von einer Vermehrung durch Bewegung sprechen könnte.

Nach Liebig's Angabe soll das Herzfleisch mehr Kreatinin enthalten als die willkürlichen Muskeln, und das Fleisch eines todtgehetzten Fuchses mehr als das langsam absterbender Thiere, woraus sich folgern liesse, dass die jeweilige Menge an Kreatinin von der Energie, mit welcher die Muskeln arbeiten, abhängig sei.

Es sollte somit nach stärkerer Bewegung eine Vermehrung von Kreatinin im Harn nachweisbar sein, was, wie gesagt, nicht der Fall ist. Man kann sich vorstellen, dass nicht alles im Muskel vorhandene Kreatinin in's Blut oder doch nicht alles im Blut enthaltene als solches in den Harn übergeht, indem es vielleicht bei der starken Bewegung und einem lebhafteren Stoffwechsel noch im Blut zum Theil zerlegt wird.

Die Annahme, dass vielleicht bei einer grösseren Muskelanstrengung, als sie bei blossem Umhergehen vorkommt, die Menge des Kreatinins zunehmen dürfte, wird durch die Beobachtung, dass

H. W., obwohl er an den Beobachtungstagen turnte, doch nur 0,623 Grm. Kreatinin im Mittel ausgeschieden hat, unstatthaft.

In der Ansicht, dass die Bewegung, beziehungsweise die Muskelarbeit, keinen oder wenigstens keinen erheblichen Einfluss auf die Ausscheidung von Kreatinin hat, bin ich durch die Untersuchung von Pferdeharn unterstützt worden.

Ich untersuchte 500 Ccm. vom Abendharn eines Pferdes, welches den Tag über zum Ziehen benutzt wurde, dessen Muskeln also gewiss keine unbedeutende Arbeit verrichten mussten. Dennoch fand ich nur eine Spur von kuchenförmigen Krystallen, die ich für Kreatinin ansah, die aber so gering war, dass ich mir nicht durch Umkrystallisiren über die Natur derselben Sicherheit verschaffen konnte. (Socoloff fand Kreatinin im Harn der Pferde, er und Dessaignes im Harn anderer Herbivoren.)

5. Beobachtungsreihe.

Einfluss der Nahrung.

Der Einfluss, welchen die Nahrungseinnahme sowohl, als auch die Art der genossenen Nahrung auf die Menge des Kreatinins ausübt, ist das bei weitem wichtigste Moment, insofern demselben allein, wie ich zu zeigen versuchen werde, oft mehr als die Hälfte des ausgeschiedenen Kreatinins zugeschrieben werden muss, während der andere Bruchtheil auf Rechnung anderer meist unerklärter Vorgänge, welche den Lebensprozess des Körpers ausmachen, zu setzen ist. Ich werde zunächst meine Beobachtungen, welche ich über den Einfluss des Fastens und der Nahrungseinnahme, über den Einfluss der Fleisch- und Pflanzenkost auf den Kreatiningehalt des Harnes gemacht habe, mittheilen und denselben diejenigen über den Einfluss der Quantität und Qualität der Getränke folgen lassen.

a. Kreatininmenge bei Fasten, bei Amylum- und Fleischkost.

Bei den Beobachtungen über den Einfluss der Nahrung auf die Ausscheidungsmenge des Kreatinins suchte ich mich zunächst zu überzeugen, ob bei gänzlicher Abstinenz auch das Kreatinin im Harn ganz ausbleiben werde. Ich stellte daher meine Versuche so an, dass Tage, an welchen ich gemischte Nahrung zu mir nahm, mit solchen abwechselten, wo ich nichts genoss.

Den bedeutenden Unterschied in der Kreatininausscheidung zeigt die folgende Tabelle.

Beobachtungstag	J.-No.	Nahrung	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatininmenge	pCt.	stündlich
September 21.	79	Um 8 Uhr früh Milchkaffee mit 1 Weissbrod; 12 Uhr Mahlzeit, aus Fleisch, Mehlspeise und Brod bestehend; Getränk: Wasser. Abend um 8 Uhr eine Tasse Thee und etwas Fleisch. Harn v. 8 Uhr früh des 21. bis 8 Uhr früh des 22.	1125	1,021	0,721	0,064	0,030
22.	80	Von gestern 8 Uhr Abends nichts gegessen bis 8 Uhr früh des 23. Septembers. — Harn von 8 Uhr früh des 22. bis 8 Uhr früh des 23. — dunkelgelb.	625	1,025	0,305	0,049	0,013
23.	81	Kost wie am 21. — Harn von 8 Uhr früh des 23. bis 8 Uhr früh des 24. September.	1080	1,022	0,672	0,062	0,028

ebenso bei einer späteren Beobachtung:

Beobachtungstag	J.-No.	Nahrung	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatininmenge	pCt.	stündlich
December 15.	82	Seit 8 Uhr Abends des vorigen Tages keine Nahrung (auch kein Wasser) bis 8 Uhr Morgens des 16. December.	490 dunkelgelb	1,033	0,486	0,099	0,020
16.	83	Lebensweise ganz wie am 21. September. — Harn von 8 Uhr früh des 16. bis 8 Uhr früh des 17. December.	800	1,032	0,616	0,077	0,025
17.	84	Seit 8 Uhr Abends des vorigen Tages nichts gegessen; über Tag 1600 Ccm. Wasser getrunken. Harn von 8 Uhr früh des 17. bis 8 Uhr früh des 18. December.	825	1,016	0,237	0,029	0,010
18.	85	Nahrungsverhältnisse wie am 16. December. Harn von 8 Uhr früh des 18. bis 8 Uhr früh des 19. December.	1085	1,020	0,621	0,057	0,026

Aus den in der Tabelle angeführten Zahlen findet man, dass der Beobachter 0,343 Grm. Kreatinin in 24 Stunden im Durch-

schnitt ausschied; somit ergibt sich zwischen dieser und der im Anfange dieser Abhandlung bestimmten Mittelzahl bei gemischter Kost (0,681) ein Unterschied von fast 50 pCt., ja an dem Tage der geringsten Ausscheidung sogar 65 pCt.

Diese Herabminderung ist so gross, dass sie schon an sich als keine zufällige, sondern eine mit dem Fasten in Causalnexus stehende betrachtet werden muss. Dies fällt aber noch mehr in die Augen, wenn man das Steigen und Sinken der Zahlen beachtet, je nachdem Nahrung genommen wurde oder nicht. In der Abhängigkeit von der Nahrungseinnahme zeigt das Kreatinin ein analoges Verhalten mit Harnstoff, Harnsäure und Kochsalz. Der Unterschied der Mengen an Tagen, wo ich gemischte Nahrung zu mir nahm, von denen an Inanitionstagen betrug für Harnstoff 62 pCt., für Harnsäure 56 pCt., für die Chloride 60 pCt. Es ist somit auch in der Grösse der Schwankungen kein bedeutender Unterschied.

So unleugbar indess die Abhängigkeit der Kreatininmenge von der Nahrungsaufnahme ist, so bleibt doch ein Bruchtheil übrig, der von anderen Vorgängen im Körper abhängt, sonst müsste bei vollständiger Abstinenz das Kreatinin im Harn gänzlich verschwinden. Auch hierin zeigt es ein ähnliches Verhalten, wie die anderen N-verbindungen des Harnes, und dürfte wie diese als ein Product des Verbrennungsprozesses, an welchen der Fortbestand des Körpers geknüpft ist, anzusehen sein. Dafür sprechen auch später zu erwähnende pathologische Verhältnisse.

Eine weitere Untersuchung zeigt, dass es vorzüglich die Fleischnahrung ist, welche eine Vermehrung des Kreatinins im Harn bedingt. Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle II.

Beobachtungstag	J.-No.	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin in 24 Stunden	Nahrung
December					
9.—10.	86	1120	1,030	0,613	Vorherrschend Fleisch.
10.—11.	87	1135	1,029	0,703	Ausschliesslich Fleisch.
11.—12.	88	1000	1,032	0,811	Ausschliesslich Fleisch.
Januar					
13.—14.	89	1055	1,027	0,669	Vorherrschend Fleisch.
14.—15.	90	1210	1,020	0,922	Ausschliessliche Fleischkost.
15.—16.	91	1165	1,024	0,910	Ausschliessliche Fleischkost.
16.—17.	92	1095	1,028	0,891	Vorherrschend Fleisch.

An den Tagen, wo in der Rubrik für Nahrung „vorherrschend Fleisch“ eingetragen steht, wurde ausser Fleisch noch Brod genossen, das Frühstück bestand in Milchkaffe mit einem Weissbrod (Semmel), an den anderen Tagen aber wurde auch diese geringe Menge von Amylaceis vermieden.

Die obige Tabelle ergibt in unzweifelhafter Weise die Abhängigkeit der Kreatininmenge von der Fleischnahrung, da an den Tagen ausschliesslicher Fleischkost die Kreatininausscheidung in 24 Stunden im Mittel bis 0,836 steigt, und daher von der Durchschnittszahl für gemischte Nahrung um 16 pCt. sich unterscheidet. Hier muss ich noch einmal auf das Fehlen des Kreatinins im Säuglingsharn zurückkommen. Es lässt sich in folgender Weise deuten. Der grösste Theil des im Harn nach Fleischnahrung erscheinenden Kreatinins stammt von dem freien in dem genossenen Fleische enthaltenen Kreatinin her, und nur ein Theil dürfte aus der Spaltung höherer N-verbindungen abzuleiten sein.

Die Nahrung der Säuglinge, deren Harn ich untersuchte, bestand nur aus Muttermilch, die, wie ich mich überzeugt habe, kein Kreatinin oder Kreatin enthält, so dass auch keines in den Harn übergehen konnte. Jener Bruchtheil von Kreatinin aber, der aus Zerlegung der so N-reichen Milch hervorgehen könnte, muss beim Säugling, wo die Proteinstoffe fast ganz zum Aufbau des Körpers verwendet werden, verschwindend klein sein. Für diese Ansicht spricht auch, dass im Harn eines 8monatlichen Kindes, welches Fleischbrühe und feingebacktes Fleisch geniesst, eine verhältnissmässig grosse Menge von Kreatinin, nehmlich 0,378 Grm. sich findet. Da auch zu dieser Zeit noch der Körper auf Kosten der Proteinstoffe im raschen Wachsthum begriffen ist, so können diese nicht als Quelle des Kreatinins angesehen, sondern dieses muss von dem freien Kreatinin der Nahrung, das nicht weiter zum Aufbau des Organismus geeignet ist, hergeleitet werden.

Als weiterer Beleg der eben entwickelten Ansicht mag noch eine Reihe von Beobachtungen über den Einfluss der vegetabilischen Kost dienen. Sie ist gleichsam ein Mittelglied zwischen der Fleischkost und vollständigen Abstinenz.

Tabelle III.

	Tag der Beobachtung	J.-No.	Harnmenge in Ccm.	spec. Gew.	Kreatinin in Grm.	Harnstoff in Grm.	Nahrung
	October						
1.	19.—20.	94	1120	1,018	0,667		Fleischkost
2.	20.—21.	95	1065	1,020	0,611		vorherrschend Amylacea
3.	21.—22.	96	910	1,028	0,451	10,597	Ausschliesslich Amylacea
4.	22.—23.	97	1200	1,016	0,609	35,921	Gemischte Kost
	November						
5.	26.—27.	98	1160	1,018	0,633	20,370	Gemischte Kost
			stark sauer				
6.	27.—28.	99	580 sauer	1,028	0,413	12,163	Nur im Wasser gekochter Reis
7.	28.—29.	100	1065 neutral	1,027	0,316	10,101	Erdäpfel mit Fett, Abends Obst
8.	29.—30.	101	1090 schwach sauer	1,028	0,806	36,689	Fleischkost
9.	30. Novbr. b. 1. Decbr.	102	1235	1,023	0,632	36,754	Gemischte Kost

Aus dieser Tabelle sieht man 1) dass die Mengen des Kreatinins und Harnstoffs mit einander parallel gehen und beide in bestimmten Verhältnissen mit der Art der Kost stehen. 2) Dass die Ziffer für Kreatinin am grössten bei Fleischkost (Versuch 1 u. 8), am kleinsten bei vegetabilischer Kost (Versuch 3, 6, 7) ist, und hier wieder am zweiten der beiden Tage, wo vollkommen N- und kreatininfreie Nahrung genossen wurde, kleiner als am ersten, ja sogar dem für vollkommene Abstinenz berechneten Mittel 0,343 Grm. ähnlich wird. 3) Dass auch hier wie bei vollkommener Abstinenz das Kreatinin im Harn nicht ganz verschwindet, sondern vielmehr ein Bruchtheil übrig bleibt, welcher unabhängig von dem in der Nahrung enthaltenen freien Kreatin und Kreatinin, ja unabhängig von jeder Proteinnahrung ist.

Jener Antheil von Kreatinin, der nicht im Organismus selbst entstanden, sondern nur als fremder Durchgangsstoff zu betrachten ist, hat für die Beurtheilung von Vorgängen im Organismus selbstverständlich keine Bedeutung. Er ist zufällig und kann, jenachdem man die Nahrung wechselt, willkürlich vermehrt und vermindert

werden. Nur soweit er durch Krankheiten am Austritt aus dem Blute gehindert werden kann, verdient er Beachtung. Ganz anders verhält es sich mit jenem vom in der Nahrung frei enthaltenen Kreatinin unabhängigen durch den Verbrennungsprozess im Körper selbst entstandenen Kreatinin.

Die Vermehrung oder Verminderung dieses kann eine semiotische Bedeutung gewinnen. Allerdings ist es bei einem Kranken, dessen individuelle Kreatininmenge man aus früherer Zeit nicht kennt, nur annäherungsweise möglich, diese beiden Theile des gesammten im Harn ausgeschiedenen Kreatinins zu bestimmen. Wenn der Kranke gar nichts geniesst, dann ist wohl die Schwierigkeit einer Scheidung nicht vorhanden, dann ist eben das gesammte ausgeschiedene Kreatinin nur unter dem Einfluss des kranken Organismus gestanden. Wenn aber der Kranke Nahrung zu sich nimmt, so ist es nicht leicht, von vornherein zu bestimmen, wie viel von dem ausgeschiedenen Kreatinin auf Rechnung der Nahrung abzuziehen ist, um nur jenen Bruchtheil zu erhalten, dessen Verminderung oder Vermehrung von der Krankheit abhängt. Approximativ ist es dadurch möglich, wenn man von der Gesammtmenge des ausgesonderten Kreatinin 50 pCt. der im Durchschnitte von einem gesunden Manne ausgeleerten Kreatininmenge abzieht. Der Rest entspricht dann der im Organismus selbst entstehenden Kreatininmenge.

Die genauere Ausführung bleibt dem pathologischen Theile vorbehalten.

b. Einfluss der Getränke.

Die bei den Mahlzeiten in mässiger Weise genossenen Getränke scheinen nur einen geringen Einfluss auf die Ausscheidung des Kreatinins zu üben.

1. Ich sammelte am 11. November (J.-No. 103) meinen Harn von 7 Uhr früh bis 7 Uhr Abends. In diese 12 Stunden fallen das Frühstück, bestehend aus 200 Ccm. Milchkaffee und einem Weissbrod, und das Mittagsmahl aus gemischter Kost, 250 Ccm. gewöhnlichen Brunnenwassers und 1600 Ccm. sogenannten Sodawassers (CO_2 haltigen Wassers) bestehend. Ich machte nur wenig Bewegung und hielt mich in einem Lokale von 14—15° R. auf. Ich entleerte:

Harn	spec. Gew.	Kreatinin in Grm.	$\overset{+}{H}$ in Grm.
1890 Ccm., lichtgelb, sauer	1,012	0,416	22,68

Von 7 Uhr, um welche Zeit ich 200 Ccm. Chocolade, zwei Semmeln und 100 Ccm. Wasser zu mir nahm, bis 7 Uhr früh des nächsten Tages wurde entleert (J.-No. 104):

Harn	spec. Gew.	Kreatinin in Grm.	$\overset{+}{H}$ in Grm.
979 Ccm.	1,015	0,285	15,272

In 24 Stunden also 2869 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,013 mit 0,701 Grm. Kreatinin und 37,952 Harnstoff.

Zum Vergleiche nun nahm ich am folgenden Tage dieselbe Nahrung zu mir, nur dass ich das Sodawasser ausliess; die Analyse ergab:

	Harn	spec. Gew.	Kreatinin in Grm.	$\overset{+}{H}$ in Grm.
7 Uhr früh bis 7 Uhr Abends (J.-No. 105.)	516	1,024	0,331	14,092
7 Uhr Abends bis 7 Uhr früh (J.-No. 106.)	700	1,021	0,293	18,781

Also in 24 Stunden wurden 1216 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,023 mit 0,624 Grm. Kreatinin und 32,873 Grm. Harnstoff ausgeschieden. Vergleicht man beide Tage, so wurde an jenem, wo ich 1600 Ccm. Sodawasser trank, mehr Kreatinin ausgeschieden. Dass es diesem Momente zuzuschreiben ist, erhellt aus dem weiteren Vergleich der Tag- und Nacht-Mengen. Während der Nacht, wo bereits die Wirkung des über Tag getrunkenen Wassers aufgehört hatte, wurde beide Mal fast gleichviel Kreatinin ausgeschieden (sogar in der zweiten Nacht etwas mehr). Die bei Tage ausgeschiedenen Mengen differiren aber auffälliger und zwar zu Gunsten des 1. Tages, wo ich eben Sodawasser getrunken hatte (das vollkommen gleiche Verhältniss bemerkt man beim Harnstoff.

Wenn aber auch eine Zunahme des Kreatinins bei Genuss einer grösseren Menge dieses Getränks sichtbar ist, so ist sie doch andererseits nicht sehr gross.

2. Am 13. December (J.-No. 107) fügte ich zur gewöhnlichen Kost ein halbes Maass von Vöslauer Wein. In der 24stündigen Menge von 1140 Ccm. Harn (spec. Gew. 1,025) war 0,754 Grm. Kreatinin, also etwas mehr als gewöhnlich enthalten.

3. Am 12. Januar (J.-No. 108) fand ich nach Genuss von 1 Flasche Lagerbier in 1550 Ccm. Harn (vom spec. Gew. 1,021) nur 0,637 Grm. Kreatinin. Obwohl beim Biergenuss das Harnquantum ein grösseres ist, als gewöhnlich, so ist doch das Kreatinin nicht vermehrt. Ein gleiches Resultat fand ich bei Genuss von Thee und schwarzem Kaffee. Obgleich ich 3 Mal des Tages je 200 Ccm. nahm, stieg doch die Menge des Kreatinins nie über 0,7 Grm.

In wiefern sehr grosse Quantitäten von Brunnenwasser und von den aufgeführten Getränken, sowie der (seinen Folgen nach hierher gehörige) Gebrauch der Diuretica einen grösseren Einfluss auf die Kreatininausscheidung übt, muss ich einer späteren Publi-

cation vorbehalten, da die Reihe der zusammengehörigen Versuche noch nicht abgeschlossen ist. Vorläufig scheint mir aber auch, da das Kreatinin nicht im Entferntesten mit den grossen Wassermengen solcher Harne im Verhältnisse zu stehen.

6. Beobachtungsreihe.

Die zu verschiedenen Zeiten des Tages ausgeschiedenen Kreatininmengen.

In der folgenden Tabelle sind die Tag- und Nacht-Harne, beide je 12 Stunden (von 8 Uhr früh bis 8 Uhr Abends und wieder bis 8 Uhr früh des nächsten Tages) gesammelt, gegenübergestellt.

Beobachtungstag	J.-No.	Tag	Nacht	J.-No.	Differenzen
1.	109	0,255	0,351	116	—0,096
2.	110	0,367	0,371	117	—0,004
3.	111	0,365	0,348	118	0,017
4.	112	0,331	0,293	119	0,038
5.	113	0,343	0,318	120	0,025
6.	114	0,385	0,297	121	0,088
7.	115	0,207	0,312	122	—0,105

Dreimal unter 7 Beobachtungen war somit die Menge des bei Tage entleerten Kreatinins geringer, viermal grösser als bei Nacht. Wenn man aber das Mittel für das bei Tage und das bei Nacht ausgeschiedene Kreatinin bestimmt und mit einander vergleicht, so zeigt sich, dass bei einer längeren Beobachtungsreihe die beiden Mittelzahlen sich wenig von einander entfernen. Die Durchschnittszahl für die bei Tage entleerte Menge ist 0,322 Grm., für die bei Nacht hingegen 0,327 Grm. Der Unterschied ist nur 0,005 Grm., also ohne Bedeutung, da die dritte Decimale den Beobachtungsfehlern unterliegt. Man kann daher sagen, dass in den 12 Tagesstunden eben so viel Kreatinin ausgeschieden wird, als in den 12 anderen, deren einen Theil die Nacht einnimmt.

Anders gestaltet sich aber das Verhältniss, wenn man den Harn in drei verschiedenen Perioden sammelt und auf Kreatinin untersucht, und zwar

1) von 7 Uhr früh, wo man das Frühstück nimmt, bis 12 Uhr Mittags (Morgenharn);

2) von 12 Uhr Mittags, als der Stunde der ausgiebigsten Mahlzeit bis 7 Uhr Abends (Nachmittagsharn) und

3) von 7 Uhr Abends, wo man noch einmal etwas Nahrung zu sich nimmt, bis 7 Uhr früh des nächsten Morgens (Nachtharn).

Die Resultate dieser Beobachtungen sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

J.-No.	Zeit	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin	stündlich	
123	Morgenharn	250	1,028	0,129	0,026	I. Beobachtungs-Tag
124	Nachmittagsharn	492	1,021	0,238	0,034	
125	Nachtharn	485	1,032	0,371	0,031	
126	Morgenharn	305	1,020	0,090	0,018	II. Beobachtungs-Tag
127	Nachmittagsharn	375	1,030	0,275	0,039	
128	Nachtharn	390	1,035	0,348	0,028	
129	Morgenharn von 8 bis 12 Uhr	140	1,032	0,016	0,004	III. Beobachtungs-Tag
130	Nachmittagsharn bis 7 Uhr	270	1,034	0,165	0,024	
131	Nachtharn bis 8 Uhr des nächsten Morg.	430	1,026	0,338	0,026	
132	Morgenharn	295	1,031	0,069	0,014	IV. Beobachtungs-Tag (18. Jan. 1869)
133	Nachmittagsharn	510	1,028	0,247	0,035	
134	Nachtharn	550	1,035	0,341	0,028	

Der Harn, welcher nach dem Frühstück entleert wird, enthält die geringste stündliche Menge von Kreatinin, der nach der Hauptmahlzeit die grösste. Eine Ausnahme macht nur der III. Beobachtungstag, wo in der Zeit nach dem Mittagsmahle stündlich 0,024 Grm., in der Nacht aber 0,026 Grm., also mehr Kreatinin ausgeschieden wurde. Auch in dieser Zusammenstellung zeigt sich wieder, dass dem kreatininfreien Frühstück ein kreatininarmer Harn, der späteren Zeit des Tages und einem Theile der Nacht aber eine grössere Menge von Kreatinin entspricht, oder mit anderen Worten, der Harn nach dem Frühstück entspricht, was den Kreatiningehalt anbelangt, dem Harn nach der vollständigen Abstinenz; der des übrigen Tages aber dem Harn nach gemischter Kost. Wie oben angeführt, scheidet man in 24 Stunden bei vollständiger Abstinenz 0,343 Grm. Kreatinin, also stündlich 0,014 Grm. aus und bei gemischter Kost

in 24 Stunden 0,681 Grm., also stündlich 0,028 Grm. aus. Zum Vergleiche berechne ich die Durchschnittszahlen und finde:

I. Morgenharn (in 5 Stunden) 0,076 Grm., stündlich 0,015 Grm.

II. Nachmittagsharn (in 7 Stunden) 0,231 Grm., stündlich 0,033 Grm.

III. Nachtharn (in 12 Stunden) 0,349 Grm., stündlich 0,029 Grm.

Die Mittelzahl für Morgenharn entspricht fast ganz der Mittelzahl bei Inanition; die für Nachtharn der Mittelzahl bei gemischter Kost; die für den Nachmittagsharn ist grösser.

Eine noch genauere Einsicht in den periodischen Gang der Kreatininausscheidung zeigt die folgende Untersuchung (J.-No. 135 bis 138). Der Harn ist gesammelt:

Von 8 Uhr früh bis 12 Uhr Mittags Kreatinin = 0,073, stündlich 0,018 Grm.

Von 12 Uhr Mittags bis 8 Uhr Abends Kreatinin = 0,182, stündlich 0,023 Grm.

Von 8 Uhr Abends bis 12 Uhr Mitternacht Kreatinin = 0,097, stündlich 0,024 Grm.

Von 12 Uhr Mitternacht bis 8 Uhr früh Kreatinin = 0,135, stündlich 0,017 Grm.

Diesem zufolge lässt sich die Ausscheidung des Kreatinins durch eine Curve versinnlichen, die nach dem Mittagsessen bis Mitternacht ansteigt (es dürfte vielleicht dazwischen vor dem Abendessen noch eine kleine Abnahme sein), von Mitternacht bis früh sinkt, und nach dem Frühstück bis zum Mittagsessen sich kaum merklich hebt. In die Periode von 8 Uhr Abends bis 8 Uhr früh fällt also ein Berg und Thal dieser Curve, woraus sich leicht erklärt, dass diese Periode eine Mittelzahl hat, welche der Mittelzahl der gesammten 24stündigen Menge gleichkommt. Ebenso ist in der Periode von 8 Uhr früh bis 8 Uhr Abends ein Minimum (nach dem Frühstück) und ein Maximum (nach der Mittagsmahlzeit), die sich wieder zu einer Durchschnittsmenge ausgleichen, welche der für die Nachtperiode sehr ähnlich ist.

Dieser Gang der Kreatininausscheidung ist an die Nahrungseinnahme gebunden, da von Mitternacht bis Mittag nur das von der Kost unabhängige Kreatinin ausgeschieden wird, nach dem Mittagsmahle aber auch das Kreatinin der Nahrung dazukommt. Gleichzeitig erhellt daraus, dass man nicht den Harn von einigen Stunden

auf Kreatinin untersuchen und daraus die 24stündige Menge berechnen kann, sondern stets einen Bruchtheil der gesammten 24stündigen Menge des wohl unter einander gerührten Harnes in Untersuchung nehmen muss.

7. Beobachtungsreihe.

Verhältniss des Kreatinins zum Harnstoff und Kochsalz im Harn.

Im Verlauf dieser Abhandlung fand sich zu wiederholten Malen Gelegenheit, auf gewisse Analogien zwischen Kreatinin und Harnstoff hinzuweisen. Es sei erlaubt, am Schlusse des physiologischen Theiles die numerischen Verhältnisse zwischen beiden aufzuführen und die Harnsäure sowie das Kochsalz mit in Vergleichung zu ziehen.

In der folgenden Tabelle sind Harnstoff- und Kreatininmengen von verschiedenen Personen zusammengestellt.

J.-No.	Harnmenge	spec. Gew.	Harnstoff	Kreatinin	Verhältniss des + Kr : + H
139	860	1,028	31,39	0,654	1 : 48
28	2910	1,013	36,90	0,585	1 : 63
30	1575	1,024	39,17	1,288	1 : 30
31	1420	1,028	47,101	1,050	1 : 45
140	1137	1,030	34,91	0,765	1 : 46
97	1200	1,016	35,92	0,609	1 : 59
101	1090	1,028	36,69	0,806	1 : 45
102	1235	1,023	36,75	0,632	1 : 58
18	1215	1,023	32,87	0,624	1 : 53

Nach dieser Tabelle stellt sich das Verhältniss zwischen Kreatinin und Harnstoff wie 1 : 50; beim Beobachter selbst wie 1 : 48, da er im Mittel 32,9 Grm. Harnstoff und 0,681 Grm. Kreatinin ausscheidet.

Die Menge des Kreatinins zum Chlornatrium des Harnes verhält sich wie 1 : 15, die der Harnsäure zum Kreatinin wie 1 : 2.

Einfluss der Temperatur.

Schliesslich bemerke ich noch, dass die Temperatur auf die Kreatininausscheidung ohne Einfluss ist. Die in einem (zum Theile heissen) Herbstmonat gemachten 14 Analysen geben fast das gleiche Mittel wie die 13 in Wintermonaten ausgeführten (s. S. 364). Ebensowenig konnte ich von einem kalten oder einem mehrstündigen warmen Bade einen Einfluss auf die Kreatininausscheidung bemerken.

B. Ausscheidung des Kreatinins im pathologischen Zustande.

Es ist bekannt, dass die qualitative und quantitative Zusammensetzung des Harnes nicht sowohl bestimmte Krankheitsformen des Körpers erkennen lässt, als vielmehr in allgemeine, den gesammten Organismus betreffende Vorgänge Einsicht gewährt. Unvollkommene Ernährung, Fieber, Circulations- und Respirationsanomalien, locale Erkrankungen der Harn bereitenden und ausscheidenden Organe sind es vorzüglich, die sich in veränderten Verhältnissen der den Harn zusammensetzenden Bestandtheile oder im Auftreten ungewöhnlicher Verbindungen spiegeln. Es ist also von vornherein zu erwarten, dass auch das Kreatinin nur soweit semiotische Bedeutung haben kann, als Harnstoff, Harnsäure oder andere Normalstoffe. Die Krankheitsformen, bei denen ich bisher Gelegenheit hatte, die Kreatininmenge zu untersuchen, sind: Gastritis, Catarrhus chronicus ventriculi, Hepatitis chronica (Syphilis?), Alcoholismus chronicus mit Icterus catarrhalis, Vitium cordis, Tuberculosis pulmonum, Pneumonia, Morbus Brightii, Diabetes, Chlorose, Paralysis generalis (paralytischer Blödsinn). Ferner hatte ich noch Gelegenheit, den Harn nach einer Bleivergiftung und den eines Typhuskranken im Stadio incrementi zu untersuchen.

Gastritis.

F. H. (in der Behandlung des Beobachters), 29 Jahre alt, hatte in Folge unmässigen Genusses von fettem Fleische und Bier sich eine acute Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut zugezogen. In den ersten Tagen war eine Pulsfrequenz von 90—100 Schlägen und erhöhte Temperatur, Schmerzen in der Magengegend, Kneipen im Unterleibe, Appetitlosigkeit, Ekelgefühl, täglich 2—3 flüssige Entleerungen.

Der Kranke bekam am 1. Tage nichts als Fleischbrühe, an den folgenden Tagen etwas Fleisch.

Die Analyse ergab:

Am 7. October 700 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,030, 0,714 Grm. Kreatinin (J.-No. 141).

Am 10. October 860 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,028, sauer, dunkelgelb, 0,654 Grm. Kreatinin haltend (J.-No. 139).

Am 11. October (keine Fieberbewegung, Stuhl fest, keine weiteren Symptome von Gastritis) 1137 Ccm., spec. Gewicht 1,030, dunkelgeb, 0,765 Grm. Kreatinin haltend (J.-No. 140).

Am 13. October 1250 Ccm. Harn, spec. Gewicht 1,026, 0,725 Grm. Kreatinin haltend (J.-No. 142).

Im Verlaufe dieser verhältnissmässig unbedeutenden Erkrankung findet sich auch keine wesentliche Aenderung im Kreatiningehalt des Harnes. Dass am ersten Tage der Krankheit, trotz absoluter Diät doch keine Verminderung des Kreatinins sich findet, mag theils in der Fieberbewegung, welche, wie sich später zeigen wird, eine Vermehrung des Kreatinins bedingt, theils vielleicht in der grösseren Nahrungseinnahme des vorhergehenden Tages seinen Grund haben. Hier will ich gleich erwähnen, dass ich bei Alterationen, wie sie dem Ausbruch eines Schnupfens oder eines Larynxkatarrhes vorausgehen, keine erhebliche Vermehrung oder Verminderung von Kreatinin constatiren konnte.

2. Catarrhus ventriculi chronicus.

Bei einem Collegen, der seit 14 Tagen über Magenkatarrh klagte, ohne dabei in seiner zumeist in Fleisch bestehenden Diät eine Aenderung vorzunehmen, untersuchte ich in der 3. Woche des Krankheits-Bestandes den Harn auf Kreatinin. Ich fand am 9. November 1,021, am 10. November 0,975, am 14. November 1,157 Grm. Kreatinin, also im Mittel 1,051.

Es scheint somit, dass der chronische Katarrh des Magens, so lange er den Kranken in seiner Gesammternährung nicht herabbringt, auch auf die Ausscheidung des Kreatinins gar keinen Einfluss üben kann; wenigstens liegt die oben angeführte Durchschnittszahl innerhalb der physiologischen Breite.

3. Hepatitis chronica.

S. M., 29 Jahre alt (auf der Klinik des Herrn Hofraths Oppolzer). Der Kranke, seit Monaten mit Hepatitis behaftet, ist abgemagert, seine Haut trocken, ihre Farbe dunkelbraun, in's olivengrüne fallend, der Bauch durch Ascites, besonders in letzterer Zeit, stärker ausgedehnt. Die Leberdämpfung vergrössert (Syphilome der Leber?). Der Kranke bekommt gemischte Nahrung, seine Darmentleerungen sind normal. Der Harn ist übelriechend, dunkelbraun von darin enthaltenen Gallenfarbstoffen. Dr. Ossikowsky fand auch in den ersten Tagen Tyrosin und Dr. Ulzmann Gallensäure.

Die sehr schwankenden Kreatininmengen sind in der folgenden Tabelle verzeichnet.

J.-No.	Tag	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin	Anmerkung
	December				
143	29.	1125	1,014	0,398	amphigen
144	30.	850	1,014	0,164	alkalisch, enthält Eiweiss, der dicke Bodensatz besteht aus $PO_5 . {}^2MgO\ NHO_4O$ und $\overline{H}NH_4O$; wegen der Fäulniss ist die Zahl für Kreatinin zu klein
145	31.	970	1,015	0,315	amphigen
	Januar				
146	1.	1050	1,014	0,412	amphigen
147	2.	1160	1,014	0,610	neutral
148	3.	1775	1,014	0,411	amphigen
149	4.	1675	1,014	0,310	neutral
150	5.	1460	1,014	0,296	neutral
151	6.	1680	1,014	0,612	amphigen
152	7.	1775	1,013	0,631	amphigen
153	8.	2070	1,013	0,708	alkalisch
154	9.	1470	1,014	0,414	alkalisch
155	11.	1620	1,014	0,613	amphigen
156	12.	1600	1,014	0,629	amphigen
157	18.	1680	1,014	0,513	alkalisch
158	19.	1775	1,014	0,645	amphigen
159	20.	1705	1,014	0,530	amphigen

An solchen Tagen, wo ich den Harn alkalisch fand, dürften, obgleich er es schon innerhalb 24 Stunden wurde, die Zahlen für Kreatinin zu klein sein. — Die Unterschiede an den verschiedenen Tagen sind so gross, wie ich sie bei keinem gesunden Menschen beobachtet habe. Andererseits fallen gesammte Ziffern dadurch etwas grösser aus, dass der Farbstoff sich nicht vollständig auswaschen liess. Im Ganzen ist die Menge des Kreatinin in diesem Falle mit Bestimmtheit vermindert.

Hieher gehört auch seiner auffallend geringen Kreatininausscheidung wegen ein Fall, der auf der Klinik des Herrn Professor Duchek mit der Diagnose Alcoholismus chronicus mit Icterus catarrhalis sich befindet.

Der Kranke, gegen 40 Jahre alt, hat eine blass-icterische Färbung der Haut und Sclera. Er empfindet heftigen Durst, ohne dass eine auffällige Fieberbewegung vorhanden wäre und trinkt in 24 Stunden 9 — 15 Seidel Wasser. Der mir zur Untersuchung gegebene Harn ist gelbroth (nach Vogel's Farbentafel) und enthält mässige Mengen von Gallenfarbstoffen. Die Resultate von 7 Untersuchungen sind:

22. Januar 3330 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,007, neutral (die übrigen Harnbestandtheile normal) Kreatinin 0,175 Grm.

23. Januar 4350 Ccm., Harn, spec. Gew. 1,005, neutral, sonst wie gestern; Kreatinin nur eine mikroskopische Spur.

24. Januar 3670 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,006, neutral, Kreatinin 0,199 Grm.

25. Januar 4360 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,006, neutral, Kreatinin nur eine mikroskopische Spur.

26. Januar 3775 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,007, neutral, Kreatinin 0,185 Grm.

27. Januar 2900 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,009, sehr schwach sauer, Kreatinin 0,281 Grm.

28. Januar 3925 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,007, Kreatinin 0,147 Grm. (J.-No. 160—166).

Es schied der Kranke somit im Durchschnitt 0,197 Grm. Kreatinin aus. Wenn man auch bei der starken Verdünnung des Harnes einen grösseren Beobachtungsfehler annimmt, so wird doch dieser durch die grössere Menge des Farbstoffes, der sich nicht von den Kreatininchlorzink-Krystallen entfernen lässt, ausgeglichen. Da der Kranke nicht auf absolute Diät gesetzt ist, so ist diese bedeutende Verminderung um so auffallender.

Ob die icterischen Harne überhaupt ärmer an Kreatinin sind, muss erst eine viel grössere Zahl von Untersuchungen constatiren. Aus den beiden angeführten Fällen erlaube ich mir um so weniger einen Schluss zu ziehen, da sie leider complicirt sind, und man nicht entscheiden kann, ob im ersten Falle die Abnahme nicht auf Rechnung des Allgemeinleidens, im zweiten Falle nicht auf Rechnung des bei chronischen Alkoholismen vorkommenden Schwächezustandes zu setzen sei.

4. Herzkrankheiten.

Meine Beobachtungen betreffen 3 Kranke in verschiedenen Stadien der Entwickelung des Herzleidens.

K. F., 40 Jahre alt (auf der Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Mildner in der niederösterreichischen Irren-Anstalt) war mit einer Insufficienz der Bicuspidalklappe behaftet. Die Beängstigungen, welche das Leiden begleiteten, waren die Veranlassung von Wahnideen, die bei zeitweiliger Steigerung der Präcordialangst stärker hervortraten. Bisweilen aber klagte der Kranke über gar nichts, als eine unbestimmte Angst. Während der Zeit, wo ich den Harn untersuchte, waren keine hydropischen Schwellungen vorhanden, auch die Lippen, sowie die Haut der Wangen und der Nase waren nur mässig cyanotisch. Im Harne fand ich neben ganz normalen Mischungsverhältnissen seiner übrigen Bestandtheile nur Spuren von Eiweiss und einzelne Epithelien im Sediment. Der Kranke litt in seinen angstfreien Pausen an keiner besonderen Athemnoth. Man kann also annehmen, dass die Hypertrophie des Herzens noch im Stande war, die Insufficienz der Klappe fast vollständig zu compensiren. Der von mir untersuchte Harn ergab folgende Resultate:

Datum	Harnmenge	Kreatinin	Anmerkung
12. August	1240	0,891	Der Kranke bekam als Nahrung Fleischbrühe, 8 Loth Rindfleisch, Zugemüse, Mehlspeise und 12 Loth Brod.
13. -	1560	0,923	
14. -	1435	0,911	
17. -	1390	0,827	
18. -	1540	0,936	
19. -	1567	0,911	(J.-No. 167—172.)

Die im Mittel ausgeleerte Menge von Kreatinin beträgt also 0,900 Grm., was dem Mittel eines gesunden Mannes bei gemischter Nahrung entspricht.

Der zweite Fall ist ein Mann von 33 Jahren, O. N. (auf der Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Standhardtner No. 103 liegend). Er hat vor 5 Jahren an acutem Gelenkrheumatismus gelitten und soll seit jener Zeit seine Mitralinsufficienz datiren. Der Kranke soll vor dem Eintritt in's Krankenhaus nach seiner Angabe an heftigem Herzklopfen gelitten haben. Das Gesicht zeigt eine mässige cyanotische Färbung. Oedematöse Schwellung der Extremitäten oder Ansammlung von Serum in der Bauchhöhle soll noch nicht vorgekommen sein. Dessenungeachtet ist dieser Fall, was den Zustand der Niere betrifft, ein weiter fortgeschrittener. Die Analyse des Harns nehmlich zeigt, dass seine Normalbestandtheile vermindert sind. Ich fand am ersten Beobachtungstage in 1400 Ccm. Harn von dem spec. Gewichte 1,020, an Harnstoff 22,5 Grm., an Harnsäure 0,211 Grm., an ClNa 6,8 Grm. Ueberdies enthielt der Harn Blutfarbstoff, was sich schon sowohl durch die fleischrothe, an den Kanten der Flasche in's grünlichgelbe spielende Farbe des Harns, als noch mehr durch die Färbung der ausgefällten Erdphospate kundgab. Ueberdies enthielt der Harn ziemlich viel Eiweiss und in dem Sediment Epithel. — Was nun das Kreatinin betrifft, fand ich am

25. Januar in 1400 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,020, 0,526 Grm. Kreatinin;

26. Januar in 1365 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,021, 0,439 Grm. Kreatinin;

27. Januar in 1600 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,019, 0,601 Grm. Kreatinin (J.-No. 173—175).

Im Mittel schied also der Kranke 0,522 Grm. Kreatinin aus.

Mag auch im gesunden Zustande seine Kreatininmenge niedriger, als die von mir gefundene Durchschnittszahl von 0,990 gewesen sein, so muss sie doch über dem gegenwärtigen Mittel gestanden haben. Man kann mit Bestimmtheit sagen, dass in diesem Falle das Kreatinin im gleichem Maasse, wie die anderen Normalbestandtheile des Harns, abgenommen hat.

Die dritte Beobachtung endlich betrifft einen Kranken, der auf der Klinik des Herrn Prof. Duchek sich befunden hat.

Sein Grundleiden, eine Aorteninsufficienz, hatte bereits zu Hydrops anasarca Veranlassung gegeben, wozu sich noch in den letzten Tagen in Folge der Spannung der Haut ein Erysipelas faciei gesellt hatte. Der mir einen Tag vor dem Tode des Kranken zur Untersuchung gegebene Harn betrug 720 Ccm., war mennigeroth, undurchsichtig, von einem spec. Gew. von 1,028 und stark sauer. Am Boden des Uringlases war ein 2 Zoll hoher Satz, der unter dem Mikroskop als mosig gruppirtes $\overline{H}$NaO sich erkennen liess. Der Harn (J.-No. 176) enthielt 0,685 Grm. Kreatinin, also wenigstens keine auffällige, vielleicht gar keine Verminderung.

Alle 3 Fälle zeigen, was das Kreatinin betrifft, ein verschiedenes Verhalten. Im ersten Falle sieht man, dass, so lange die Stauung in den Nieren keine bedeutende Veränderung in denselben erzeugt hat, auch keine Störung in der Ausscheidung des Kreatinins vorkommt, selbst wenn Eiweiss in den Harn übergeht. Wenn aber durch längeren Bestand des Herzleidens auch die Nieren in ihrer anatomischen Beschaffenheit und damit in ihrer Functionsfähigkeit alterirt werden, gestaltet sich das Verhältniss anders. Dies zeigt der zweite der beobachteten Fälle. Die Nieren, welche den Harnstoff, die Harnsäure und die anderen Normalstoffe des Urins nicht mehr eliminiren, vermögen dies auch mit dem Kreatinin nicht zu thun. Es muss also in solchen Fällen, analog mit den anderen Bestandtheilen des Harnes, auch eine Verminderung von Kreatinin zu Stande kommen. Der 3. Fall endlich, obwohl noch weiter fortgeschritten, zeigt keine solche Verminderung. Da in den letzten Tagen ein das Erysipelas begleitendes Fieber vorhanden war, so kann man annehmen, dass eine Verminderung von Kreatinin in Folge desselben nicht zu Stande kommen konnte. Doch konnte ebensowenig das Gegentheil, nehmlich eine auffällige Vermehrung, wie sie heftigeren Fieberbewegungen entspricht, eintreten.

5. Pneumonie.

Bei K., einem jungen Soldaten, welcher auf der Klinik des Herrn Professor Duchek behandelt wurde, hatte, als ich seinen Harn zur Untersuchung bekam, die Lungenentzündung bereits die Acme überschritten und hatte die Lösung und Resorption des Exsudats bereits begonnen. Er wurde mit Tinctura veratri albi behandelt.

Am 10. December (J.-No. 177) hatte der Kranke in 24 Stunden 2100 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,018 gelassen. Er war dunkelgelb, trübe von ausgeschiedenen Uraten und enthielt etwas Eiweiss. Die Kreatininmenge war 0,816 Grm.

Am 11. December (J.-No. 178) war in 1335 Ccm. eines dunkelgelben, klaren stark sauren Harnes von dem spec. Gew. 1,018 eine Kreatininmenge von 0,873 Grm.

Am 12. December (J.-No. 179) 1510 Ccm. Harn, spec. Gew. 1,019, Kreatinin 0,859 Grm.

Am 14. December (J.-No. 180) Harnmenge 1480 Ccm., Kreatininmenge 0,945 Grm. — Mit Ausnahme des 12. Decembers ist also mit der fortschreitenden Besserung des Zustandes eine Zunahme des Kreatinins zu bemerken.

Ein zweiter Fall von Pneumonie, auf Prof. Duchek's Klinik behandelt, entleerte im Stadio decrementi mit einer Menge von 1000 Ccm. eines trüben $\overline{H}NH_4O$ sedimentirenden Harns (von dem spec. Gew. 1,023) nur 0,482 Grm. Kreatinin (J.-No. 181).

Der Unterschied bei beiden Patienten ist ein auffälliger. Während der zweite nur die Kreatininmenge eines Abstinirenden hat, ist sie beim ersten vollkommen normal.

Zwei andere Fälle von Pneumonie, gleichfalls von der Klinik des Herrn Prof. Duchek, kamen mir im Stadium der steigenden Exsudation zur Untersuchung. Hier gestaltet sich das Verhältniss anders, als in den beiden erstgenannten Fällen.

Der Harn des ersten der beiden Patienten (Zimmer 25, Bett 5, J.-No. 182) war am 20. Januar gelbroth, trübe, sauer, von dem spec. Gew. 1,026 und betrug 850 Ccm. Das Sediment bestand aus grossen Harnsäurekrystallen und aus harnsaurem Natron. Der Harnstoff war vermehrt (452 Grm.), die Chloride fehlten ganz; es war Eiweiss vorhanden. Der Harn enthielt 0,748 Grm. Kreatinin.

Am folgenden Tage war bei sonst ähnlichem Verhalten des Harns 0,786 Grm. Kreatinin.

Der andere Pneumoniker hatte in 800 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,027 eine Kreatininmenge von 0,651 Grm. ausgeschieden (J.-No. 184).

Wenn man erwägt, dass beide Kranke auf absolute Diät gesetzt waren, so erscheint beidemal das Kreatinin vermehrt.

Wie ich im physiologischen Abschnitte dieser Arbeit nachzuweisen gesucht habe, wird ein Theil des Kreatinins mit der Nahrung in den Körper gebracht und wieder durch die Nieren ausgeschieden; der andere Theil des ausgeschiedenen Kreatinins aber hat in Vorgängen des Körpers selbst seine Quelle. Die Menge dieses Theiles tritt bei Abstinirenden deutlich hervor und beträgt im Durchschnitt 0,343 Grm. in 24 Stunden. Da beide Patienten während der zunehmenden Exsudation keine Fleischnahrung genossen, so ist das gesammte ausgeschiedene Kreatinin als aus dem Verbrennungsprozess des Organismus stammend zu betrachten. Es ist somit im ersten Falle eine Kreatininzunahme von 54,1 und 56,4 pCt., im zweiten von 47,3 pCt. zu constatiren.

Diese Vermehrung kann man sich auf zweifache Weise erklären. Im gesunden Körper wird in bestimmter Zeit eine gewisse Menge des Kreatinins durch den in's Blut aufgenommenen Sauerstoff in niedrigere Verbindungen zerlegt; nur ein in dieser Zeit unzerlegter Theil von Kreatinin wird als solcher durch die Nieren eliminirt. Bei der Pneumonie kann in gleicher Zeit wegen Verkleinerung der Athmungsoberfläche nicht soviel von Kreatinin zerlegt werden und muss daher ein grösserer Theil desselben im Harn erscheinen. Eine andere Erklärungsart, die mehr Wahrscheinlichkeit hat, ist die, dass

das Fieber und der damit verbundene grössere Consum des Körpers, die Ursache der Kreatininvermehrung sei. Während man im ersten Falle eine unvollständige Oxydation, muss man im zweiten eine absolute Vermehrung des Kreatinins auf Kosten des Körpers als Quelle seiner Vermehrung im Harn annehmen.

Aus der Vergleichung der Kreatininmengen der vier Pneumoniker geht hervor, dass im Stadium der wachsenden Exsudation die Kreatininausscheidung vermehrt, nachdem die Krankheit aber den Höhepunkt überschritten hat, in der ersten Zeit normal, später sogar vermindert ist.

6. Tuberculose.

Ich habe zur Untersuchung den Harn eines Patienten gewählt, bei dem der Prozess bereits weit fortgeschritten ist.

F. G., Tischler, 34 Jahre alt (auf der Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Mildner, No. 155), leidet seit mehreren Jahren an Bronchialcatarrhen. Zur Zeit der Harnuntersuchung ist seine Psychose gänzlich zurückgetreten, um so auffälligere Fortschritte macht die Infiltration. Vorne reicht die Dämpfung links bis zur 3. Rippe, rückwärts beiderseits bis zur 4. Rippe. Beim Auskultiren hört man in den obersten Lungenpartien gar kein Athmen, in den tieferen aber Rasselgeräuche. Der Kranke ist sehr abgemagert und schwach, seine Haut blass. Oefter wiederkehrende Diarrhoen lassen auf bereits vorhandene Darmgeschwüre schliessen.

Ich untersuchte den Harn 6 Tage nacheinander und fand am

28. December 1150 Ccm. Harn, blassgelb, schwachsauer, spec. Gew. 1,027, Harnstoff und Chloride vermindert; Kreatinin 0,444 Grm. in 24 Stunden;

29. December 1095 Ccm. Harn von dem spec. Gew. 1,027, sonst wie gestern, Kreatinin 0,526 Grm.;

30. December 1200 Ccm., spec. Gew. 1,026, Kreatinin 0,492 Grm.;

31. December 1165 Ccm., spec. Gew. 1,024, Kreatinin 0,399 Grm.;

2. Januar 1250 Ccm., spec. Gew. 1,025, Kreatinin 0,541 Grm.;

3. Januar 1195 Ccm., spec. Gew. 1,025, Kreatinin 0,576 Grm. (J.-No.185—190).

Der Kranke schied sonach in den 6 Beobachtungstagen im Durchschnitt 0,496 Grm. Kreatinin aus. — Diese bedeutende Verminderung hat bei dem genannten Kranken eine doppelte Ursache. Erstlich geniesst der Kranke wegen Appetitlosigkeit nur wenig, zweitens ist aber auch die Energie des Stoffwechsels, wie es die Verminderung der anderen Harnbestandtheile, die niedere Temperatur seiner Haut, die allgemeine Schwäche beweisen, sehr herabgesetzt. Jedes der beiden Momente erklärt für sich allein hinreichend die geringe Menge des ausgeschiedenen Kreatinins.

7. Morbus Brightii.

Die von mir untersuchten Harne zeigten nach dem Stadium der Krankheit eine verschiedene Kreatininmenge.

In einem Falle von acuter Nephritis fand ich keine Veränderung der Kreatininmenge, in zwei anderen Fällen von fortgeschrittenem Morbus Brightii eine bedeutende Verminderung. — G. (auf Herrn Prof. Duchek's Klinik, Zimmer 25, Bett 4). Der mir zur Analyse gegebene Harn betrug 925 Ccm. und hatte das spec. Gew. von 1,014 (J.-No. 191). Er war schmutzig gelbbraun, trübe, sauer. Am Boden des Gefässes war ein dickes Sediment, das nach der mikroskopischen Untersuchung aus zahlreichen Blutkörperchen, vielen Eiterzellen und sehr vielen Epithelial-Cylindern bestand. Der Harn enthielt überdies sehr viel Eiweiss. Dieser Befund entspricht einem acuten Prozess. Der Kreatiningehalt war 0,673 Grm., also weder auffällig vermehrt, noch vermindert. Leider hatte ich keine Gelegenheit, den Harn desselben Kranken im späteren Verlaufe der Krankheit zu untersuchen.

Der zweite Kranke mit Morbus Brigthii, dessen Harn ich untersuchte, ist ein 23 Jahre alter Mann (in der Behandlung des Herrn Dr. Ulzmann). Der Patient leidet an allgemeiner Skrophulose und Caries mehrerer Knochen; er ist zum Skelett abgemagert und sehr anaemisch. Um die grossen Verluste an Eiweiss zum Theile zu ersetzen, bekommt er fast lauter Fleischkost. In dem am 15. Januar (J.-No. 192) untersuchten Harne fand ich in 1425 Ccm. nur 0,571 Grm. Kreatinin, also bei der reichlichen Fleischnahrung nur eine geringe Menge.

Der dritte Fall (wieder von Herrn Professor Duchek's Klinik) ist der interessanteste, insofern ich Gelegenheit hatte, längere Zeit und nach längerer Unterbrechung den Harn zu untersuchen, der Kranke überdies schon eine Anzahl urämischer Anfälle überstanden hatte und damit geeignet schien, über die Frage, ob im Harn der Urämischen das Kreatinin vermehrt sei, einen Aufschluss zu gewähren.

Die Resultate sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

J.-No.	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin	Anmerkung
193	3600	1,007	0,377	blassgelb, schwach sauer, viel Eiweiss, am 2. Tage nach einem urämischen Anfall.
194	1625	1,013	0,463	gelb, trübe, schwach sauer, Eiweiss gegen gestern vermehrt.
195	4115	1,009	0,544	blassgelb, schwach sauer. Eiweiss wie gestern.
196	4040	1,009	0,471	neutral, sonst wie an den vorhergehenden Tagen.
197	3900	1,007	0,493	
198	4015	1,009	0,411	
199	3340	1,009	0,520	
200	3200	1,009	0,500	
201	4315	1,007	0,329	den 3. Tag nach einem urämischen Anfall.
202	3990	1,008	0,425	im Harn Blutfarbstoff.
203	4100	1,007	0,433	

Der Kranke schied während der 11 Tage 0,452 Grm. Kreatinin im Mittel aus. Ich setzte nun, da ich eine constante Verminderung des Kreatinins sah, für einige Zeit die Untersuchung aus und nahm sie am 6. Januar wieder auf. Die Untersuchung ergab:

J.-No.	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin	Anmerkung
204	2815	1,011	0.457	
205	2825	1,020	0,331	
206	4000	1,009	0,413	
207	3450	1,007	0,399	

Die mittlere Menge des Kreatinin war 0,400 Grm. Es hatte sich somit in der Zwischenzeit die Ausscheidungsmenge nicht wesentlich geändert.

Die grossen Mengen des ausgeschiedenen Harnes bei geringem spec. Gewichte, die Verminderung der normalen Bestandtheile des Urins, das Auftreten von Eiweiss und Hämatin, endlich die urämischen Erscheinungen begründen die Annahme, dass ein grosser Theil des Nierengewebes bereits der granulären Atrophie verfallen sei. In solchen Fällen nun ist auch eine bedeutende Verminderung des Kreatinins vorhanden; diese erscheint um so bedeutender, da dem Kranken eine ausgiebige Fleischnahrung geboten wurde. Sie lässt sich weder aus Mangel an kreatininhaltiger Nahrung, noch aus bedeutend herabgesetzter Energie des Stoffwechsels erklären, sondern aus der Unfähigkeit der Niere, ihrer bisherigen excretorischen Function vorzustehen. Wenn ein Theil der Glomeruli und Harnkanälchen verödet, ein Theil soweit in seinen Wandungen verändert ist, dass der endosmotische Prozess durch dieselben aufgehoben ist, so müssen sich die Stoffe im Blute anhäufen. Dieser Folgerung entspricht nicht blos die Erfahrung, dass es bei Harnstoff wirklich der Fall sei, sondern auch Vogel's Angabe, dass im Blute Urämischer eine grössere Menge von Kreatinin gefunden wurde (Neubauer und Vogel, Analyse des Harnes. 1867. S. 338).

Es lässt sich somit das Resultat dieser Beobachtungsreihe in die Sätze zusammenfassen:

1) Im acuten Stadium der Bright'schen Nierenerkrankung ist weder eine Vermehrung noch Verminderung des Kreatinins,

2) in den späteren Stadien bei beginnender Atrophie der Niere eine bedeutende Verminderung desselben zugegen.

Ein wesentlich anderer Grund der Verminderung des Kreatinins ist in den folgenden zwei Beobachtungsfällen vorhanden.

8. und 9. Chlorose und Anaemie.

J. B., 15 Jahre alt, in der Behandlung des Beobachters, hat seit 3 Wochen alle Symptome der Chlorose: wachsgelbe, etwas grünliche Haut, blasse Schleimhäute, Herzklopfen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, spärliche Katamenien und zeitweilig melancholische Verstimmung. — Die Harnuntersuchung ergab am

24. September (J.-No. 208) in 1200 Ccm. lichten Harnes von dem spec. Gewicht 1,010 einen Kreatiningehalt von 0,539 Grm.;

30. September (J.-No. 209) in 1090 Ccm. eines strohgelben Harns von dem spec. Gew. 1,015 0,597 Grm. Kreatinin;

7. October (J.-No. 210) in 1190 Ccm., spec. Gew. 1,016, 0,604 Grm. Kreatinin.

Wenn auch die Durchschnittsmenge des Kreatinins bei dem weiblichen Geschlechte und in dem Alter, in welchem die Patientin steht, eine kleinere ist als bei kräftigen Männern, so erscheint doch die in den 3 Tagen ausgeschiedene Menge so gering, dass sie kaum mehr als physiologisch betrachtet werden dürfte.

Ausser jedem Zweifel aber steht die Verminderung des Kreatinins in dem Falle von Anämie, den ich mitzutheilen im Begriffe bin.

F. W., ein Gewohnheitssäufer, wurde zum 4. Male mit Delirium potatorum auf die Abtheilung des Herrn Primarius Dr. Mildner überbracht. Nach einigen Morphium-Injectionen waren die Delirien vollständig geschwunden, es war aber ein Schwächezustand zurückgeblieben, von dem sich der Kranke nur langsam und nicht mehr vollständig erholte.

Seine Haut behielt eine schmutzig erdfahle Farbe, der Gang war schleppend und der Kranke litt öfter an Katarrhen des Darmes und der Luftwege.

Bald nach dem Schwinden der Delirien untersuchte ich einige Male seinen Harn und fand 0,516, 0,479, 0,637 Grm. Kreatinin (J.-No. 211—213). Die Mengen differiren zwar stark unter einander, halten sich aber alle unter dem normalen Mittel.

In diesen beiden Fällen ist keine solche Störung der Nieren vorhanden gewesen, die den Durchtritt des Kreatinins in den Harn gehindert hätte. Da die beiden Kranken eine ausreichende gemischte Kost bekamen, so betrifft die Verminderung nur den von der Nahrung unabhängigen, im Körper selbst gebildeten Bruchtheil des Kreatinins. Wenn man von dem ausgeschiedenen Kreatinin 50 pCt. der von einem gesunden Manne im Mittel ausgeschiedenen Menge (also ungefähr 0,4 Grm.) als von der Fleischkost abhängig, abrechnen würde, bliebe in der That ein sehr geringer Bruchtheil als Ausdruck und Maassstab des Stoffwechsels übrig. Nun entsprechen sowohl bei der Chlorose als bei Marasmus nach lange fortgesetztem Alkoholmissbrauch die übrigen Symptome einer gesunkenen Energie des Stoffumsatzes, so dass der das Kreatinin betreffende Befund mit ihnen wenigstens in keinem Widerspruche steht.

Dem Wesen nach lässt sich noch ein Fall hier anreihen, nehmlich die

10. Paralysis generalis.

H. E., 37 Jahre alt (auf der Abtheilung des Herrn Prim. Mildner) wurde mit tobsüchtiger Aufregung in die Irrenanstalt gebracht. Nach Ablauf derselben traten die paretischen Zustände der Zunge und der unteren Extremitäten deutlich in den Vordergrund. Der Prozess schritt rasch vorwärts, so dass schon nach wenigen Monaten sich das sogenannte vegetative Stadium einstellte. Der Kranke, welcher sich fast täglich verunreinigt, muss schon seit Wochen im Bette gehalten werden. Bei seiner fast ganz erloschenen Intelligenz ist auch die Aufsammlung des Harnes mit einiger Schwierigkeit verbunden (J.-No. 214). Die 24stündige Menge wurde in eine nach Art eines Recipienten vorgebundene Urinflasche aufgefangen. Es waren 760 Ccm. Harn, dunkelgelb, von dem spec. Gew. 1,026, trübe von ausgeschiedener phosphorsauer Ammoniakmagnesia. Ich fand darin 0,371 Grm. Kreatinin. Ich setzte, bevor ich den Harn nach der Neubauer'schen Methode behandelte, etwas ClH zu und kochte damit einen Augenblick den Harn, um das durch die Alkalescenz desselben etwa in Kreatin umgewandelte Kreatinin wieder als solches zu gewinnen. Sollte auch ein Bruchtheil des Kreatinins eine weitere Zerlegung erfahren und so sich der Beobachtung entzogen haben, so kann er doch in 24 Stunden nicht sehr gross gewesen sein. Es dürfte also auch diese niedrige Kreatininziffer eine ähnliche Ursache haben, wie die bei Chlorose und Marasmus. (Der Kranke magerte in den letzten Monaten, trotz ausgiebiger proteinreicher Kost, auffallend ab.)

11. Diabetes mellitus.

Bei den bisher mitgetheilten Krankheitsformen war es ein Leichtes, durch eine präcise Ausführung der Analyse genaue Zahlen für die tägliche Menge des Kreatinins zu gewinnen. Einer gleichen Präcision erfreuen sich die Ziffern für die tägliche Ausscheidungsmenge bei Diabetes leider nicht. Wenn man nehmlich den zuckerreichen Harn bis zur stärksten Syrupdicke eindampft, so bekommt man eine glutinöse, gesponnenem Zucker oder Caramelähnliche Masse, die bei Zusatz von absolutem Alkohol noch mehr erhärtet und das vollständige Auslaugen des Kreatinins bedeutend erschwert. Ich versuchte auf verschiedene Weise diesem Uebelstande auszuweichen, ohne dass ich Grund hätte, mit dem Erfolge sonderlich zufrieden zu sein. Wenn man den Syrup so lange im Wasserbade lässt, bis er vollkommen trocken wird, so erfahren die der Wand der Schale zunächst befindlichen Theile desselben eine solche Hitze, dass gewiss ein Theil des Kreatinins (da der Harn mit Kalkmilch alkalisch gemacht wird) zerlegt werden muss. — Ich versuchte den

Zucker vorher zu entfernen und liess zu diesem Zwecke den Harn gähren. In dem Falle fand ich aber gar kein Kreatinin, sei es, dass von vornherein keines darin war, sei es, dass bei der Gährung auch das Kreatinin zerlegt wurde. Ebenso misslang mir der Versuch, den Zucker nach Prof. Brücke's Methode durch concentrirte Lösung von Bleizucker und sodann durch Bleiessig vollständig zu fällen. Da ich (wegen der geringen procentischen Menge an Kreatinin) 400 Ccm. Harn in Untersuchung nahm, so war zur vollständigen Ausfällung soviel von Bleizuckerlösung und Bleiessig nöthig, dass ich wegen der grossen Flüssigkeitsmenge, in welcher ein geringer Antheil von Kreatinin aufgelöst war, sowie auch wegen des häufigen Filtrirens auf genaue Resultate verzichten musste. Ich konnte auch bei solcher Behandlung des Harns in der That keine Verbindung des Kreatinins mit Chlorzink erzielen. Ich kehrte daher zur unveränderten Neubauer'schen Methode zurück, nur dass ich dem Harn gestossenes Glas beimengte, um die Masse etwas poröser und für das Ausziehen mit Alkohol geeigneter zu machen. Ich knetete, sobald der Syrup zu jener klebrigten Paste sich eingedickt hatte, dieselbe längere Zeit in siedendem Alkohol und liess das Gemisch zweimal 24 Stunden stehen.

Nachdem ich einige Analysen gemacht und eine bedeutende Verminderung des Kreatinins gefunden hatte, versuchte ich experimentell die Grösse des Beobachtungsfehlers zu eruiren. Zu diesem Zwecke nahm ich zwei gleiche Mengen von normalem Harn und untersuchte sie ganz gleich, nur dass ich der einen Probe soviel Traubenzucker zusetzte, als nöthig war, um einen Diabetesharn von 4 pCt. Zuckergehalt nachzuahmen. Die zuckerfreie Probe gab 0,1545 Grm. Kreatininchlorzink (auf den Gesammtharn berechnet 0,637 Grm. reines Kreatinin); die zuckerhaltige nur 0,059 Grm. (entsprechend 0,228 Grm. reines Kreatinin), also einen Unterschied von 64 pCt. In einem anderen Versuche betrug die Differenz nur 29 pCt. (0,743 und 0,526 Grm.). Diese beiden Procentzahlen können als Correctionen bei Beurtheilung der Zahlen für den Kreatiningehalt gelten. Ein zweiter Umstand, welcher ein unrichtiges Resultat herbeizuführen vermag, besteht in der Bildung einer dem Kreatininchlorzink nicht ganz unähnlichen Verbindung, die ich für $2(C_{12}H_{12}O_{12})$ NaCl + 2HO halte. Es sind etwas grössere Kuchen, als die von Kreatininchlorzink, nicht von so fein radiärer Structur

und durch scharf markirte concentrische Kreise unterbrochen. Sie sind überdies weniger gefärbt und in kaltem Wasser sehr leicht löslich, durch welche Eigenschaften sie sich unterm Mikroskop leicht von Kreatininchlorzink unterscheiden lassen. — Da sie mit den Kreatininchlorzinkkrystallen vermischt vorkommen, so habe ich zur vollkommenen Scheidung auf das Filterchen, auf welchem sich der Niederschlag befand, vor dem Einstellen in den Trockenkasten zweimal kaltes Wasser aufgegossen. Dadurch wird jene Verbindung aufgelöst, ohne dass ein nennenswerther Verlust von Kreatininchlorzink, das im kalten Wasser schwer löslich ist, entstehen würde.

Den Harn für meine Untersuchung bekam ich von der Klinik des Herrn Hofraths Prof. Oppolzer, woselbst Herr Dr. Schönaich die Freundlichkeit hatte, die Messungen der täglichen Harnmenge vornehmen zu lassen und mir das Ergebniss mitzutheilen. Der mit Diabetes behaftete Patient J. J. ist 30 Jahre alt. Er soll schon vor einem Jahre durch die grosse Menge des täglich gelassenen Harns auf seinen Zustand aufmerksam geworden sein. Er bekommt eine ausgiebige Menge von Fleisch und 3 Semmeln; als Getränk hat er 4 Siphon Sodawasser, wozu noch 1—2 Maass Brunnenwasser kommen.

Die Harnbestandtheile sind mit Ausnahme des Uroxanthins sehr vermindert. die Sulphate fehlen ganz; der Zucker beträgt 65 pCt. Die an einzelnen Tagen ausgeschiedenen Kreatininmengen macht die folgende Tabelle ersichtlich:

J.-No.	Datum	Harnmenge	spec. Gew.	Kreatinin
215	23. December	8900	1,034	0,194
216	24. -	11600	1,035	?
217	28. -	8500	1,034	0,210
218	29. -	9600	1,035	0,416
219	30. -	10400	1,038	?
220	31. -	6400	1,034	0,312
221	1. Januar	8450	1,034	0,176
222	2. -	8300	1,034	0,213
223	3. -	10900	1,036	0,123
224	4. -	11250	1,037	0,315
225	5. -	8400	1,037	0,412
226	6. -	11300	1,038	?
227	7. -	9800	1,034	0,156
228	8.	11250	1,038	?
229	9. -	11400	1,038	?
230	10. -	8200	1,034	0,236
231	11. -	7400	1,035	0,117
232	12. -	5600	1,032	0,411
233	13. -	6600	1,034	0,213
234	14. -	6700	1,035	0,343
235	15. -	6200	1,034	0,179
236	16. -	6500	1,035	?
237	20. -	6000	1,035	0,247
238	24. -	5000	1,032	0,109
239	25. -	4000	1,030	0,495
240	26. -	3400	1,030	0,413

Bei den Posten, wo in der Reihe „Kreatinin" ein Fragezeichen steht, gelang es mir trotz der grossen Menge des Harns nicht, eine wägbare Menge, ja am 8. und 9. Januar überhaupt nicht einmal eine mikroskopisch nachweisbare zu gewinnen.

Das für die ganze Beobachtungsreihe berechnete Mittel ist 0,264 Grm., das gewiss, wie aus den oberen Erörterungen hervorgeht, zu klein ist. Eine genaue Angabe der wirklichen Menge ist nicht möglich, da man nicht wissen kann, wie gross in jedem einzelnen Falle der Verlust des aus dem eingedickten Harn nicht ausgezogenen Kreatinins ist. Annäherungsweise aber kann man die Menge aus den beiden Versuchen mit normalem, mit Zucker versetztem Harn berechnen. Wenn alle einzelnen Zahlen um 64 pCt. zu klein sind, so schied der Kranke im Durchschnitt 0,737 Grm. Kreatiuin aus; wenn der Fehler aber nur 29 pCt. beträgt, dann würde der Patient im Durchschnitt täglich 0,373 Grm. Kreatinin ausgeschieden haben. Nun dürfte aber der Fehler bei allen Beobachtungen weder so gross noch so klein sein, dass die Zahlen 0,737 und 0,373 richtig wären. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass eine zwischen beiden gelegene Zahl etwa 0,5 der wahren Ausscheidungsmenge am nächsten stehen dürfte. Nach dieser Berechnung wäre also bei dem von mir untersuchten Diabetes eine Verminderung von Kreatinin vorhanden, analog der Verminderung der meisten anderen Stoffe und übereinstimmend mit Kühne's Angabe über den Kreatiningehalt bei Diabetikern. Ein ganz ähnliches Resultat bekam ich bei der Untersuchung des Harns von einem in der Behandlung des Herrn Dr. Ulzmann befindlichen Diabetikers.

11. Andere Krankheitsformen.

Bei Bleivergiftung, die einen auf Herrn Prof. Oppolzer's Klinik liegenden Anstreicher betrifft, und eine Schwäche in den Streckern des Mittel-, Ring- und kleinen Fingers der Hand zurückgelassen hat, fand ich im Harn (worin Blei unzweifelhaft nachgewiesen wurde) in 1600 Ccm. (spec. Gewicht 1,025) 1,109 Grm. Kreatinin, am folgenden Tage in 1800 Ccm. (spec. Gewicht 1,024) 1,125 Grm. Kreatinin (J.-No. 241, 242), also bestimmt keine Verminderung.

Im Harn eines im Stadio incrementi befindlichen Typhuskranken (auf Herrn Hofrath Oppolzer's Klinik) beobachtete ich bei einmaliger Untersuchung in 650 Ccm. 0,947 Grm. Kreatinin, somit

(wegen absoluter Entziehung von Nahrung) eine bedeutende Vermehrung (J.-No. 243).

Schlussbemerkung.

Die Resultate meiner Beobachtungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

Das Kreatinin ist ein normaler Bestandtheil des frischen Harns, in welchem das Kreatin gänzlich fehlt. Durch die alkalische Gährung aber geht ein Theil des Kreatinins in Kreatin über, ein Theil wird zerlegt, so dass alkalische Harne stets zu kleine Ziffern für Kreatinin ergeben.

Die tägliche Menge des im Harn gesunder Männer ausgeschiedenen Kreatinins ist ziemlich bedeutenden Schwankungen ausgesetzt, sowohl bei verschiedenen Individuen, als auch bei ein und demselben zu verschiedenen Zeiten. Die im Durchschnitt von einem gesunden Mann in 24 Stunden ausgeschiedene Kreatininmenge beträgt nach meinen Beobachtungen 0,990 Grm., d. i. 0,067 pCt. oder stündlich 0,041. Doch ist bei verschiedenen Personen ihr Ausscheidungsmittel bald unter, bald über der genannten Durchschnittszahl, so dass es einerseits bis 0,68 Grm. sinken, andererseits bis 1—1,2 Grm. steigen kann. Die von mir bei einem Gesunden beobachtete geringste 24stündige Kreatininmenge war 0,585 Grm., die grösste 1,35 Grm.

Im weiblichen Harn ist die Kreatininmenge etwas geringer. Den verschiedenen Altern entspricht eine verschiedene Ausscheidungsgrösse.

Der Säuglingsharn enthält gar kein Kreatinin; in der Zeit, wo das Kind anfängt, Fleischnahrung zu bekommen, erscheint auch im Harn das Kreatinin. Ein zehnjähriger Knabe scheidet ungefähr halb so viel aus als ein erwachsener Mann (0,387 Grm.). Von der Geschlechtsreife an bis gegen die sechziger Jahre beobachtet man eine gewisse Stabilität der Ausscheidungsziffer, die allerdings innerhalb gewisser Grenzen individuelle Schwankungen aufweist. Beim Greise, wenigstens wenn sich die Energie seiner Lebensfunctionen nicht sehr wohl conservirt hat, bemerkt man wieder eine Abnahme des Kreatinins.

Ruhe oder Bewegung und angestrengte Muskelthätigkeit haben keinen Einfluss auf die Ausscheidungsgrösse des Kreatinins; eben-

sowenig die Temperatur oder die Körperlänge. Hingegen scheint die Menge desselben eher in einem geraden Verhältniss mit der Körpermasse (als dem Ausdruck günstigerer Ernährung) zu stehen.

Das im Harn erscheinende Kreatinin stammt nicht ausschliesslich aus einer Quelle. — Mit der Fleischkost wird bereits fertiges Kreatinin in den Körper gebracht, das als eine Verbindung, die weiter zum Aufbau des Körpers nicht verwendbar ist, theilweise weiter zerlegt, theilweise aber durch die Nieren ausgeschieden wird.

Ein anderer Theil des im Harn vorkommenden Kreatinins lässt sich nicht von dem eben erklärten Vorgang ableiten.

Dass bei vollkommen Abstinirenden das Kreatinin nicht im Harn verschwindet, beweist, dass es nicht durch die Nahrung von aussen in den Körper kam, sondern in ihm selbst durch den Verbrennungsprozess gebildet und als unbrauchbar eliminirt wird.

Die Menge des im Körper erzeugten Kreatinins ist (beim Beobachter) fast die Hälfte des gesammten ausgeschiedenen. Aus dem Gesagten erklärt sich auch, warum bei vollkommen kreatininfreier Nahrung der Gehalt im Harn so sehr sinkt, als ob überhaupt gar keine Nahrung wäre genossen worden. Ferner erklärt sich hieraus, warum zu verschiedenen Tageszeiten eine verschiedene Menge dieses Stoffes ausgeschieden wird.

Am wenigsten scheidet der Mensch in den Morgenstunden aus; die Menge verdoppelt sich nach der Mittagsmahlzeit; erhält sich auf gewisser Höhe bis Mitternacht und nimmt dann gegen früh ab. Die von 7 Uhr früh bis 7 Uhr Abends desselben Tages entleerten Mengen sind im Durchschnitt den von 7 Uhr Abends bis 7 Uhr früh des anderen Tages entleerten gleich.

Die gewöhnlichen Getränke: als Wasser, Wein, Bier, Sodawasser, sowie Kaffe und Thee, ändern, so lange sie mässig genossen werden, nicht viel an der Ausscheidungsgrösse des Kreatinins.

In mancher Richtung zeigt die Ausscheidung des Kreatinins Analogie mit der des Harnstoffs, so unter anderen, dass sie zum Theil von der Fleischnahrung abhängig ist, wie bei diesem; dass sie nie ganz aufhört, dass sie in Leiden, wo der Stoffwechsel ein energischer ist (z. B. bei Fiebern) auch lebhafter wird.

Die Menge des Kreatinins verhält sich zu der des Harnstoffs wie 1 : 50.

Zur Beurtheilung von krankhaften Vorgängen im Körper ist es

nöthig, den im Körper gebildeten Bruchtheil des Kreatinins von dem durch Nahrung zufällig hinzugekommenen zu scheiden, weil man nur so einen richtigen Maassstab für die krankhafte Zu- oder Abnahme besitzt. In Krankheiten, welche nur local sind und ohne allgemeine Mitleidenschaft des Gesammtorganismus, namentlich ohne heftige Fieber ablaufen, so z. B. leichte Katarrhe der Schleimhäute, ist auch an der Kreatininausscheidung keine Aenderung zu beobachten. Bei Leiden hingegen, welche von heftigen Fiebern vorangegangen oder begleitet werden, z. B. Pneumonien, Typhus, ist eine Zunahme des Kreatinins auf Kosten des Körpers bemerklich. Dieses Verhältniss hört nach Ueberschreitung des Höhepunktes der Krankheit auf, ja kann sogar in das Entgegengesetzte umschlagen, wenn der Kranke in Folge des schweren Leidens anämisch geworden ist. Bei Leiden nehmlich, welche mit Schwäche des gesammten Organismus, mit einer mangelnden Ernährung einhergehen, ist die Bildung und Ausscheidung des Kreatinins vermindert, z. B. bei Marasmus nach Alkoholmissbrauch, bei Chlorose, Tuberculose (im Stadium der Phthise), paralytischem Blödsinn.

Circulationsstörungen, in Klappenfehlern begründet, haben, so lange durch vermehrte Thätigkeit des Herzmuskels die Wirkung des Klappenfehlers aufgehoben wird, auf die Kreatininausscheidung keinen Einfluss. Erst bei langem Bestande und entsprechender Veränderung der Niere tritt mit den übrigen Stoffen eine Verminderung des Kreatinins ein. Das Gleiche gilt von weit vorgeschrittener Bright'scher Entartung der Niere, wo die Menge des Kreatinins selbst bei sehr ausgiebiger Fleischkost, bedeutend abnimmt. Verminderung endlich beobachtet man auch bei Diabetes.

Wenn nun gleich diese Schlussfolgerungen den hier vorgeführten Analysen entsprechen, so gibt sich der Beobachter doch keineswegs der Täuschung hin, dass sie keiner weiteren Bestätigung oder Berichtigung bedürften. Namentlich ist der pathologische Theil nur als Anfang von Beobachtungen zu betrachten, die nach dieser Richtung weiter fortgesetzt werden müssen, da längere Reihen derselben allein zu entscheiden vermögen, ob die gefolgerten Sätze allgemeine Geltung besitzen oder nicht.

Beilage I.

Ich dehnte meine Untersuchung auch auf einige andere Secrete des menschlichen Körpers, namentlich Speichel, Milch, Fäces, sowie auf den Milzsaft und die Ascitesflüssigkeit aus.

Den Speichel, die Milch und die Ascitesflüssigkeit behandelte ich in derselben Weise, wie Harn, nur dass ich vorher durch Kochen unter allmählichem Zusatz von concentrirter Essigsäure das Mucin, Casein und Eiweiss coagulirte und durch Filtriren entfernte.

Keines der drei Secrete enthielt auch nur eine mikroskopische Spur von Kreatinin, obgleich ich von der Ascitesflüssigkeit (die frei von Blutfarbstoff und freiem Blute war) 500 Ccm. eindampfte.

Fäces untersuchte ich zweimal: nach ausschliesslicher Fleischkost und nach ausschliesslicher vegetabilischer Kost. Ich digerirte sie 3 Tage mit absolutem Alkohol, setzte dem Filtrat etwas ClCa-lösung zu und filtrirte noch einmal.

Das Filtrat zeigte ausgezeichneten Dichroismus (braunroth in durchfallendem, grün in auffallendem Lichte). Mit ClZn versetzt, fielen nach 24 Stunden Krystalle aus, die dem Kreatininchlorzink vollkommen glichen. Der Versuch, den Niederschlag umzukrystallisiren, misslang. Das zweite Mal aber (nehmlich nach vegetabilischer Kost) gelang es mir überhaupt nicht, jene Krystalle wieder zu gewinnen.

Ebenso vergebens suchte ich Kreatinin in dem Milzsafte, in welchem ich neben Harnstoff und der von Scherer nachgewiesenen Harnsäure es zu finden hoffte. Ich digerirte die fein zerhackte Milz mehrere Tage mit der doppelten Menge von absolutem Alkohol. Das Filtrat dampfte ich ein und setzte ClZn zu. Ausser Tropfen von Fett zeigte der Niederschlag, der sich in einigen Tagen gebildet hatte, sechsseitige stufenweise über einander liegende Tafeln, die in Ammoniak sich lösten und Cystin vollkommen glichen; ferner feine im Ammoniak ebenfalls leicht lösliche Nadeln.

Ebensowenig soll Kreatinin im Parenchym der Leber und in der Hirnsubstanz vorkommen. Das Vorkommen des Kreatinins ist daher, ungleich dem Harnstoff, dem Xanthin und der Harnsäure, auf viel engere Grenzen beschränkt, da es bisher nur im Muskelsafte, im Blute und im Harn unzweifelhaft nachgewiesen werden konnte.

Am Schlusse endlich sei mir gestattet, dem gewesenen Assistenten der Pathochemie, meinem Freunde Dr. Ulzmann meinen besonderen Dank auszusprechen, da er mir seinen Apparat zur freien Benutzung überliess und auch sonst durch seine überlegene Erfahrung meine Arbeit förderte.

Beilage II.

Journal.

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Harnmenge in Ccm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
1	3. September	1140	1,026	0,693	0,061	24stündiger Normalharn des Beobachters.
2	4. -	1205	1,022	0,721	0,060	dito
3	5. -	1000	1,026	0,682	0,068	dito
4	7. -	860	1,031	0,604	0,070	dito
5	9. -	1435	1,019	0,609	0,042	dito
6	10. -	1030	1,028	0,810	0,079	dito
7	11. -	880	1,031	0,613	0,070	dito
8	12. -	1050	1,028	0,727	0,069	dito
9	14. -	1160	1,024	0,602	0,052	dito
10	15. -	1135	1,025	0,711	0,063	dito
11	16. -	1200	1,027	0,664	0,055	dito
12	17. -	1055	1,029	0,796	0,073	dito
13	18. -	925	1,030	0,666	0,072	dito
14	19. -	1115	1,025	0,687	0,062	dito
15	11. Oktober	1070	1,028	0,713	0,067	dito
16	12. -	1225	1,027	0,738	0,060	dito
17	29. -	845	1.032	0,606	0,072	dito
18	13. November	1215	1,023	0,624	0,051	dito
19	24. -	1120	1,026	0,682	0,061	dito
20	29. -	1090	1,028	0,806	0,074	dito
21	30. -	1235	1,023	0,632	0,051	dito
22	1. December	1015	1,026	0,790	0,078	dito
23	4. -	1040	1,028	0,612	0,059	dito
24	5. -	945	1,029	0,602	0,064	dito
25	6. -	1460	1,019	0,729	0,050	dito
26	7. -	1000	1,025	0,719	0,072	dito
27	12. -	840	1,031	0,519	0,062	dito
28	22. Oktober	2910	1,013	0,585	0,020	24stünd. Normalharn von H.W. (Urina potus).
29	12. November	2335	1,015	0,661	0,028	dito
30	29. Oktober	1575	1,024	1,288	0,082	24stünd. Harn von Dr. U.
31	30. -	1420	1,028	1,050	0,074	dito
32	11. December	1300	1,028	0,841	0,065	dito
33	22. -	790	1,030	0,638	0,081	24stünd. Harn von Dr. F. H.
34	28. -	1290	1,019	0,656	0,051	dito
35	9. Januar	1160	1,020	0,756	0,065	dito
36	28. December	970	1,030	0,758	0,078	24stünd. Harn des Dr. P.

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Haremenge in Grm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
37	17. August	2015	1,013	0,925	0,046	24stünd. Harn von J. P.
38	18. -	1520	1,018	0,742	0,049	dito
39	19. -	2100	1,012	1,187	0,056	dito
40	20. -	2035	1,016	1,313	0,064	dito
41	9. September	1500	1,014	0,927	0,062	24stünd. Harn von A. S.
42	10. -	1455	1,020	0,911	0,063	dito
43	11. -	2100	1,010	1,313	0,062	dito
44	12. -	1105	1,023	0,892	0,081	dito
45	15. -	2200	1,009	1,275	0,058	dito
46	16. -	1275	1,024	0,959	0,075	dito
47	17. -	1085	1,030	1,400	0,129	dito
48	18. -	1395	1,016	1,339	0,096	dito
49	24. -	1355	1,014	0,827	0,061	Harn des A. in 24 Stunden.
50	31. December	600	1,024	0,266	0,044	24stünd. Harn eines 10 Jahre alten Knaben.
51	5. Januar	1135	1,025	0,389	0,034	24stünd. Harn eines anderen 10 Jahre alten Knaben.
52	3. October	950	—	0,415	0,044	24stünd. Harn eines 12 Jahre alten Knaben.
53	24. September	1050	—	0,442	0,042	24stünd. Harn eines 10 Jahre alten Knaben (A. T.).
54	25. -	980	—	0,395	0,040	dito
55	26. -	1025	—	0,416	0,040	dito
56	20. November	1585	1,016	0,859	0,054	24stünd. Harn eines 58 Jahre alten Mannes.
57	14. October	—	—	0,517	—	24stünd. Harn eines 70jähr. Mannes.
58	15. -	—	—	0,593	—	dito
59	15. September	1060	1,021	0,617	0,058	24stünd. Harn einer Frau von 40 Jahren.
60	16. -	975	1,024	0,651	0,067	dito
61	17. -	1150	1,018	0,597	0,052	dito
62	2. December	1000	—	0,711	0,071	24stünd. Harn einer Frau von 27 Jahren.
63	3. -	1205	—	0,692	0,057	dito
64	4. -	900	—	0,621	0,069	dito
65	5. -	1155	—	0,663	0,057	dito
66	20. -	860	1,025	0,734	0,085	24stünd. Normalharn des Beobachters.
67	21. -	1160	1,025	0,612	0,053	dito
68	22. -	875	1,028	0,620	0,071	dito
69	23. -	1050	1,026	0,711	0,068	dito
70	24. -	970	1,030	0,731	0,075	dito
71	29. -	1005	1,028	0,665	0,066	dito
72	30. -	1025	1,028	0,687	0,067	dito
73	31. -	1140	1,024	0,719	0,063	dito
74	5. Januar	940	1,029	0,613	0,065	dito
75	6. -	1215	1,022	0,744	0,061	dito
76	7. -	1150	1,024	0,592	0,051	dito
77	8. -	1000	1,030	0,811	0,081	dito

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Harnmenge in Grm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
78	9. Januar	1095	1,025	0,605	0,055	24stünd. Harn des Beobachters.
79	21. September	1125	1,021	0,721	0,064	dito
80	22. -	625	1,025	0,305	0,049	Fasttag.
81	23. -	1080	1,022	0,672	0,062	Normalharn.
82	15. December	490	1,033	0,486	0,099	Normalharn (Fasttag).
83	16. -	800	1,032	0,616	0,077	
84	17. -	825	1,016	0,237	0,029	Fasttag.
85	18. -	1085	1,020	0,621	0,057	24stünd. Harn des Beobachters.
86	10. -	1120	1,030	0,613	0,059	24st. Harn des Beobachters bei vorherrschender Fleischkost.
87	11. -	1135	1,029	0,703	0,062	24st. Harn des Beobachters bei ausschliesslicher Fleischkost.
88	12. -	1000	1,032	0,811	0,081	24st. Harn des Beobachters bei ausschliesslicher Fleischkost.
89	14. Januar	1055	1,027	0,669	0,063	24st. Harn des Beobachters bei vorherrschender Fleischkost.
90	15. -	1210	1,020	0,922	0,076	24st. Harn des Beobachters bei ausschliesslicher Fleischkost.
91	16. -	1165	1,024	0,910	0,078	24st. Harn des Beobachters bei ausschliesslicher Fleischkost.
92	17. -	1095	1,028	0,891	0,081	24st. Harn des Beobachters bei vorherrschender Fleischkost.
93	21. Januar	600	1,021	0,378	0,063	24stünd. Harn eines 8 Monate alten Kindes.
94	20. October	1120	1,018	0,667	0,059	24st. Harn des Beobachters bei Fleischkost.
95	21. -	1065	1,020	0,611	0,057	24st. Harn des Beobachters bei vorherrschend vegetabilischer Kost.
96	22. -	910	1,028	0,451	0,049	24st. Harn des Beobachters bei ausschliesslich vegetabilischer Kost.
97	23. -	1200	1,016	0,609	0,050	24st. Harn des Beobachters bei gemischter Kost.
98	27. November	1160	1,018	0,633	0,054	24st. Harn des Beobachters bei gemischter Kost.
99	28. -	580	1,028	0,413	0,071	24st. Harn des Beobachters bei Genuss von Reis.
100	29. -	1065	1,027	0,316	0,030	24st. Harn des Beobachters bei Genuss von Erdäpfeln.
101	30. -	1090	1,028	0,806	0,074	24st. Harn des Beobachters bei Fleischkost.
102	1. December	1235	1,023	0,632	0,051	24st. Harn des Beobachters bei gemischter Kost.
103	11. November	1890	1,012	0,416	0,022	12st. Harn des Beobachters (Tagharn) bei Genuss von Sodawasser.
104	11. -	979	1,015	0,285	0,029	12st. Harn des Beobachters (Nachtharn) bei Genuss von Sodawasser.

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Harnmenge in Grm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
105	12. November	516	1,024	0,331	0,064	12st. Normalharn des Beobachters (Tagharn).
106	12. -	700	1,021	0,293	0,042	12st. Normalharn des Beobachters (Nachtharn).
107	13. December	1140	1,025	0,754	0,066	24st. Harn bei Weingenuss.
108	12. Januar	1550	1,021	0,637	0,041	24st. Harn bei Biergenuss.
109	29. October	471	1,031	0,255	0,054	Tagharn.
110	12. -	742	1,025	0,367	0,049	dito
111	11. -	680	1,025	0,365	0,054	dito
112	12. November	516	1,024	0,331	0,064	dito
113	12. -	930	1,018	0,343	0,037	dito (von H. W.)
114	24. -	585	1,027	0,385	0,066	dito
115	12. December	410	1,033	0,207	0,050	dito
116	29. October	374	1,033	0,351	0,094	Nachtharn.
117	12. -	485	1,032	0,371	0,076	dito
118	11. -	390	1,035	0,348	0,089	dito
119	12. November	700	1,021	0,293	0,042	dito
120	12. -	1405	1,013	0,318	0,023	dito (von H. W.)
121	24. -	535	1,025	0,297	0,054	Nachtharn des Beobachters.
122	12. December	430	1,026	0,312	0,072	dito
123	12. October	250	1,028	0,129	0,052	Morgenharn des Beobachters.
124	12. -	492	1,021	0,238	0,048	Nachmittagsharn des Beobacht.
125	12. -	485	1,032	0,371	0,076	Nachtharn des Beobachters.
126	11. -	305	1,020	0,090	0,029	Morgenharn des Beobachters.
127	11. -	375	1,030	0,275	0,073	Nachmittagsharn des Beobacht.
128	11. -	390	1,035	0,348	0,089	Nachtharn des Beobachters.
129	12. December	140	1,032	0,016	0,011	Morgenharn des Beobachters.
130	12. -	270	1,034	0,165	0,061	Nachmittagsharn des Beobacht.
131	12. -	430	1,026	0,338	0,078	Nachtharn des Beobachters.
132	18. Januar	295	1,031	0,069	0,023	Morgenharn des Beobachters.
133	18. -	510	1,028	0,247	0,048	Nachmittagsharn des Beobacht.
134	18. -	550	1,035	0,341	0,062	Nachtharn des Beobachters.
135	26. September	148	1,028	0,073	0,049	
136	26. -	319	1,032	0,182	0,057	
137	26. -	114	1,030	0,097	0,086	
138	26. -	260	1,032	0,135	0,052	
139	10. October	860	1,028	0,654	0,102	Enteritis und Gastritis.
140	11. -	1137	1,030	0,765	0,067	Gastritis.
141	7. -	700	1,030	0,714	0,100	dito
142	13. -	1250	1,026	0,725	0,058	dito
143	29. December	1125	1,014	0,398	0,035	Hepatitis chronica.
144	30. -	850	1,014	0,164	0,019	dito
145	31. -	970	1,015	0,315	0,032	dito
146	1. Januar	1050	1,014	0,412	0,039	dito
147	2. -	1160	1,014	0,610	0,052	dito
148	3. -	1775	1,014	0,411	0,023	dito
149	4. -	1675	1,014	0,310	0,019	dito
150	5. -	1460	1,014	0,296	0,020	dito
151	6. -	1680	1,014	0,612	0,036	dito
152	7. -	1775	1,013	0,631	0,035	dito

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Harnmenge in Grm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
153	8. Januar	2070	1,013	0,708	0,034	**Hepatitis chronica.**
154	9. -	1470	1,014	0,414	0,028	dito
155	11. -	1620	1,014	0,613	0,038	dito
156	12. -	1600	1,014	0,629	0,039	dito
157	18. -	1680	1,014	0,513	0,030	dito
158	19. -	1775	1,014	0,645	0,036	dito
159	20. -	1705	1,014	0,530	0,031	dito
160	22. -	3330	1,007	0,175	0,005	Alcoholismus chronic. und Icterus catarrh.
161	23. -	4350	1,005	—	—	dito
162	24. -	3670	1,006	0,199	0,005	dito
163	25. -	4360	1,006	—	—	dito
164	26. -	3775	1,007	0,185	0,005	dito
165	27. -	2900	1,009	0,281	0,009	dito
166	28. -	3925	1,007	0,147	0,004	dito
167	12. August	1240	—	0,891	0,072	I. Insufficientia valvul. bicuspidalis.
168	13. -	1560	—	0,923	0,059	dito
169	14. -	1435	—	0,911	0,063	dito
170	17. -	1390	—	0,827	0,059	dito
171	18. -	1540	—	0,936	0,061	dito
172	19. -	1567	—	0,911	0,058	dito
173	25. Januar	1400	1,020	0,526	0,037	II. Insufficientia valvul. bicuspidalis.
174	26. -	1365	1,021	0,439	0,032	dito
175	27. -	1600	1,019	0,601	0,037	dito
176	10. December	720	1,028	0,685	0,095	Insufficientia valv. Aortae.
177	10. -	2100	1,018	0,816	0,039	I. Pneumonie.
178	11. -	1335	1,018	0,873	0,065	dito
179	12. -	1510	1,019	0,859	0,067	dito
180	14. -	1480	—	0,945	0,064	dito
181	13. Januar	1000	1,023	0,482	0,048	II. Pneumonie.
182	20. -	850	1,026	0,748	0,088	III. Pneumonie.
183	21. -	1015	1,025	0,786	0,077	dito
184	21. -	800	1,027	0,651	0,081	IV. Pneumonie.
185	28. December	1150	1,027	0,444	0,039	Tuberculose.
186	29. -	1095	1,027	0,526	0,048	dito
187	30. -	1200	1,026	0,492	0,041	dito
188	31. -	1165	1,024	0,399	0,034	dito
189	2. Januar	1250	1,025	0,541	0,043	dito
190	3. -	1195	1,025	0,576	0,048	dito
191	14. -	925	1,014	0,673	0,073	Acute Nephritis.
192	15. -	1425	—	0,571	0,040	I. Morbus Brightii.
193	8. December	3600	1,007	0,377	0,010	II. Morbus Brightii.
194	9. -	1625	1,013	0,463	0,028	dito
195	10. -	4115	1,009	0,544	0,013	dito
196	11. -	4040	1,009	0,471	0,012	dito
197	12. -	3900	1,007	0,493	0,013	dito
198	13. -	4015	1,009	0,411	0,010	dito
199	14. -	3340	1,009	0,520	0,015	dito

No.	Tag, an dem die Analyse begonnen wurde.	Harnmenge in Grm.	spec. Gew.	Kreatininmenge in Grm.	pCt.	Anmerkung.
200	15. December	3200	1,009	0,300	0,016	II. Morbus Brightii.
201	20. -	4315	1,007	0,329	0,007	dito
202	21. -	3990	1,008	0,425	0,011	dito
203	22. -	4100	1,007	0,433	0,010	dito
204	8. Januar	2851	1,011	0,457	0,016	dito
205	9. -	2825	1,020	0,331	0,012	dito
206	10. -	4000	1,009	0,413	0,010	dito
207	11. -	3450	1,007	0,399	0,011	dito
208	24. September	1200	1,010	0,539	0,045	Chlorose.
209	30. -	1090	1,015	0,597	0,055	dito
210	7. October	1190	1,016	0,604	0,051	dito
211	14. -	1270	1,019	0,516	0,041	Marasmus nach Alcoholmissbrauch.
212	15. -	1300	1,018	0,479	0,037	dito
213	16. -	1195	1,021	0,637	0,053	dito
214	19. August	760	1,026	0,371	0,049	Paralysis generalis.
215	23. December	8900	1,034	0,194		Diabetes mellitus.
216	24. -	11600	1,035	—		dito
217	28. -	8500	1,034	0,210		dito
218	29. -	9600	1,035	0,416		dito
219	30. -	10400	1,038	—		dito
220	31. -	6400	1,034	0,312		dito
221	1. Januar	8450	1,034	0,176		dito
222	2. -	8300	1,034	0,213		dito
223	3. -	10900	1,036	0,213		dito
224	4. -	11250	1,037	0,315		dito
225	5. -	8400	1,037	0,412		dito
226	6. -	11300	1,038	—		dito
227	7. -	9800	1,034	0,156		dito
228	8. -	11250	1,038	—		dito
229	9. -	11400	1,038	—		dito
230	10. -	8200	1,034	0,236		dito
231	11. -	7400	1,035	0,117		dito
232	12. -	5600	1,032	0,411		dito
233	13. -	6600	1,034	0,213		dito
234	14. -	6700	1,035	0,343		dito
235	15. -	6200	1,034	0,179		dito
236	16. -	6500	1,035	—		dito
237	20. -	6000	1,035	0,247		dito
238	24. -	5000	1,032	0,109		dito
239	25. -	4000	1,030	0,495		dito
240	26. -	3400	1,030	0,413		dito
241	24. -	1600	1,025	1,109	0,069	Bleivergiftung.
242	25. -	1800	1,024	1,125	0,062	dito
243	23. -	650	—	0,947	0,146	Typhus.

XVII.

Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen gegen Venen-Erweiterungen vorgeschlagenen (Varices-)Operationen.

Von Dr. J. J. Minkewitsch in Tiflis.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 1—2.)

(Fortsetzung von Bd. XXV. S. 267.)

Das Ausschneiden der Venen (Excisio).

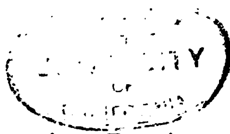
Im weiteren Verfolg der von mir in Berlin begonnenen vergleichenden Untersuchungen der verschiedenen gegen Venenerweiterungen vorgeschlagenen Operationen schritt ich in Tiflis auch zu der Ausschneidung derselben. Bei der Ausführung dieser Experimente treten uns hauptsächlich zwei wichtige Fragen entgegen: erstens, in welchem Grade diese Operation für den Kranken, für das Thier, an dem sie ausgeführt wird, lebensgefährlich ist, d. h. folgt auf diese Operation immer der Tod oder sind zur Herbeiführung desselben besondere Bedingungen erforderlich? hat dieselbe jedesmal die Entwickelung der Pyämie zur Folge? und zweitens, regenerirt sich der ausgeschnittene Theil der Vene? Im ersten Theil meiner Arbeit habe ich schon auf die Verschiedenheit der Meinungen und Ansichten der berühmtesten und erfahrensten Chirurgen über diesen letzteren Punkt aufmerksam gemacht. Die Professoren Velpeau und v. Langenbeck waren die Hauptvertreter der Schule, welche die Regeneration des ausgeschnittenen Venentheils annimmt. Die Doctoren Becker und Blaud vertheidigten 1862 die entgegengesetzte Meinung in der chirurgischen Gesellschaft zu Paris. Es wird hinreichend sein, wenn wir bemerken, dass der verstorbene Velpeau, der auch Theil an diesem Streite nahm, in Folge der verschiedenen Ansichten der Mitglieder der Gesellschaft folgenden Ausspruch that: „Je fais donc appel à de nouvelles recherches et à des examens plus sevères.“ (Ich fordere somit zu neuen Untersuchungen und zu strengeren genaueren Prüfungen auf.)

Auf Grundlage der von mir über die Folgen der Venenligatur angestellten Untersuchungen und Beobachtungen bin ich schon zu der Ueberzeugung gekommen, dass, wenn die Vene vollkommen durch Ulceration zerstört worden oder im Umkreise eines Zolles in einen fibrinösen Strang übergegangen ist, ihr Lumen nicht mehr restitutionsfähig ist.

Um die Frage über die Reproduction der zerstörten Venentheile aufzuklären, habe ich, ohne mich mit diesen Resultaten zu begnügen, die Ausschneidung von Venentheilen verschiedener Grösse unternommen, da diese Operation eher als jede andere die Möglichkeit darbietet, die Frage über ihre Reproduction zu beantworten.

Um bei dieser Operation möglichst richtige Beobachtungen und Schlüsse zu gewinnen, muss man besondere Aufmerksamkeit auf die Wahl der zu den Experimenten bestimmten Thiere und den Körpertheil richten. Was das erstere anbetrifft, so mussten wir uns auf Hunde beschränken, da namentlich Hunde von grossem und mittlerem Wuchs stärker entwickelte Venen haben, und daher die Resultate augenscheinlicher und in Folge dessen die Schlüsse richtiger sein müssen. Die Venenligatur, die ich an Vögeln, Kaninchen und Meerschweinchen unternommen, bot grosse Schwierigkeiten dar wegen des kleinen Lumens und zarten Baues der Venen. In Tiflis konnte ich keine Kaninchen benutzen.

Es ist von grosser Wichtigkeit, die zu den Experimenten am besten geeignete Stelle zu bestimmen. Bei den Hunden sind besonders 2 Orte dazu geeignet: der Hals und die innere Fläche des Oberschenkels. Von diesen 2 Venengebieten sind die V. jugulares externae die zu diesem Zwecke bei weitem vortheilhaftesten. Sie befinden sich in fascia superficiali, liegen an der Oberfläche in einem lockeren Zellgewebe, das reichlich mit Gefässen ausgestattet ist und so zu sagen vereinzelte Territorien bildet. In Folge dessen kann hier die Entwickelung der collateralen Venen und die Circulation am bequemsten beobachtet werden. Um von den Folgen der partiellen Venenausschneidung eine klare Anschauung zu gewinnen, d. h. um zu erfahren, ob die Reproduction derselben erfolgt ist oder nicht, ist es unbedingt nothwendig, nach dem Tode die Fascia superficialis mit allen Gefässen in einem möglichst grossen Umfange abzupräpariren, was sehr leicht bewerkstelligt werden kann; indem der Beobachter dasselbe gegen das Licht betrachtet, erhält er die



richtigste Vorstellung von den Resultaten seiner Experimente. In vielen Fällen war es nur bei diesem Verfahren möglich, die Frage über die Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils zu beantworten. Weder die V. saphena noch die V. femoralis in dem oberen Dritttheil des Oberschenkels bieten eine gleiche Bequemlichkeit, weil letztere an dieser Stelle mit vielen tiefen Venen so zu sagen in einen Knoten verbunden ist. Es ist daher an dieser Stelle schwieriger zu controliren, ob der ausgeschnittene Venentheil sich thatsächlich reproducirt hat oder durch den nächsten vicariirend erweiterten Venenstamm ersetzt worden ist. In Folge dessen muss der Schluss über die Venenreproduction hier mit grosser Umsicht gezogen werden. Bei den Thieren hat die V. saphena nicht dieselbe Bedeutung wie bei dem Menschen. Sie endigt bei den Thieren in der Mitte des Oberschenkels. Der untere Theil der V. saphena, obgleich durch seine isolirte Lage zu Experimenten geeignet, hat den Uebelstand, dass sie einen zu geringen Umfang besitzt und zu nahe dem Knie gelegen ist.

Zum Verbande der durchschnittenen und ausgeschnittenen Venen gebrauchte ich fast immer eiserne Ligaturen, Knoten. Die äussere Wunde vereinigte ich öfters mittelst Metalldrähten, nur selten mittelst Seidenfäden. Aber bei dieser Reihe von Experimenten verwendete ich schon keine so grosse Aufmerksamkeit mehr auf die Folgen des Gebrauchs dieser verschiedenen Nähte, als dies bei den ersten Experimenten der Fall war. Die Hautwunden verheilten entweder per primam intentionem oder durch Eiterung. Es wurde den operirten Hunden gar keine besondere Sorgfalt gewidmet, — sie wurden vollkommen sich selbst überlassen. Ich hatte dabei die Absicht, die Gefahr dieser Operationen bei den anscheinend unvortheilhaftesten Bedingungen im Vergleich zum Menschen und zu den Verhältnissen, in denen sich der Mensch nach einer Operation im Hospital und zu Hause befindet, zu bestimmen.

Nachdem ich mich vollkommen überzeugt hatte, dass Metallknoten einige Monate hindurch im Organismus bleiben können, ohne in den umgrenzenden Theilen Eiterung hervorzurufen, benutzte ich sie als Anhaltspunkte zur Beobachtung der Folgen der Ausschneidung nach erfolgtem Tode. Diese Knoten, indem sie an den Grenzen der durchschnittenen Venentheile bleiben, bestimmen auch an der Vene, an der die Operation vollzogen wurde, noch die Entfer-

nung zwischen den Enden der durchschnittenen Vene. Bei der Obduction von Hunden kann man durch das blosse Betasten am geeigneten Orte leicht die Enden der Vene entdecken. Wenn man aber die Fascia superficialis mit den Gefässen abpräparirt und gegen das Licht besieht, so kann man leicht alle Folgen der Excision beobachten, man kann sehen, ob der ausgeschnittene Venentheil sich reproducirt hat oder nicht, und wodurch in letzterem Falle der collaterale Blutlauf ersetzt worden und auf welche Weise er zu Stande gekommen ist. Wir dringen besonders auf den Gebrauch eiserner Knoten bei diesen Experimenten. Sie haben uns, wie aus den später angeführten Thatsachen hervorgeht, vor Fehlern bewahrt und zur Erzielung richtigerer Resultate verholfen. Seidene Knoten sind zu diesem Zwecke keineswegs am Platze, da sie die Eiterung in den benachbarten Theilen und den Venen selbst unterhalten und auf diese Weise ihre Ulceration und Durchtrennung befördern. Darauf treten sie selbst nebst dem Eiter aus der Wunde heraus und berauben dadurch den Beobachter eines wichtigen Leitfadens bei der Beobachtung der Folgen seiner Experimente.

Bei 7 Hunden verschiedenen Alters und Wuchses wurde 7 Mal die V. jugularis sinistra exstirpirt, 6 Mal die V. jugularis dextra, die V. femoralis dextra und sinistra jede zu 3 Mal, im Ganzen also 19 Operationen. Ausserdem wurde einmal zugleich die Arteria femoralis dextra unterbunden [1]).

Nachdem ich mein Verfahren bei Ausführung der Experimente mitgetheilt und auf die Vorsichtsmaassregeln dabei aufmerksam gemacht habe, will ich meine Beobachtungen in chronologischer Reihenfolge beschreiben und ferner die Schlussfolgerungen aus denselben und dann die Meinungen anderer Beobachter folgen lassen.

I. Einem grossen starken Hunde wurde am 31. December 1862 die linke Jugularvene (V. jugularis externa sinistra) blossgelegt. Ich liess die Tun. externa unberührt und legte zwei Metallknoten an, die 3 Cm. (0,03) von einander entfernt waren.

Der obere Knoten lag unmittelbar unter der Vereinigung der V. jugularis mit einem der Nebenzweige; der zwischen den Knoten befindliche Theil der Venen wurde exstirpirt. Darauf contrahirten sich die Enden der durchschnittenen Vene

[1]) Ich halte es hier für meine Pflicht, dem Oberarzt des Stadt-Hospitals, in welchem diese Experimente ausgeführt wurden, A. Goralewitsch, für seine aufgeklärte Beihülfe, und auch den Assistenten DDr. Ter-Assaturov und Pondrev meinen innigsten Dank auszudrücken.

und die daran haftenden Metallnähte standen nur 0,041 von einander ab, folglich hatte sich jedes Ende der Ader von der Mitte der Vene, die sich zwischen den Knoten befand, auf $\frac{1}{2}$ Cm. entfernt. Die äussere Wunde, 0,55 breit, war durch 7 Metallnähte vereinigt. An demselben Tage, gleich nachdem dieses vollzogen, wurden auf die blossgelegte V. jugularis externa dextra nach Entfernung der Tun. externa 2 Metallknoten angelegt; die Entfernung zwischen denselben betrug 0,039. Nach der Exstirpation des zwischen den Knoten befindlichen Venentheils befanden sich die letzteren in einer Entfernung von 0,045 von einander; somit waren beide Enden um 6 Mm. zusammengeschrumpft oder jedes Ende hatte sich um 3 Mm. verkürzt. Die Länge der äusseren Wunde beträgt 0,55; sie ist durch 5 Metallnähte vereinigt. Am folgenden Tage entlief der Hund.

Aus diesem ersten Versuch, trotzdem, dass er nicht durch die Obduction controlirt werden konnte, geht deutlich hervor, dass die Entfernung der Venenenden nach der Durchschneidung derselben der Annäherung der Venenenden hinderlich entgegentritt, wodurch die Möglichkeit der Wiederherstellung in dem operirten Venentheil aufgehoben wird.

II. (Hierzu Taf. IX. Fig. 1.) Bei einer kleinen Hündin, die bereits 2 Mal geworfen hatte, wurde am 5. Januar 1863 die V. jugularis externa dextra blossgelegt; nach Entfernung der äusseren Hülle (Tun. externa) legte ich 2 Metallknoten an, die 0,031 von einander abstanden. Nach der Exstirpation des zwischen den Knoten gelegenen Venentheils standen diese 0,043 von einander ab, folglich hatte sich die Entfernung der Knoten und mit ihnen der Venenenden auf 12 Mm. vergrössert. Die äussere Wunde, die 5 Cm. lang war, wurde durch 6 Nähte vereinigt. An demselben Tage wurden an die entblösste und der äusseren Hülle beraubte V. jugularis externa sinistra 2 Metallknoten angelegt, die 0,018 von einander abstanden. Nach der Exstirpation des dazwischen befindlichen Venentheils standen die Knoten und die Venenenden 0,033 von einander ab, folglich 0,015 mehr als vor der Operation. Hier hatte sich jedes Venenende um $7\frac{1}{2}$ Mm. zusammengezogen. Die Hautwunde, 0,055 Cm. breit, wurde durch 8 Metallnähte vereinigt. Am 9. Januar verheilte die rechte Wunde per primam intentionem vollkommen. Auf der linken Seite durchschnitten die 3 mittleren Nähte die Wundränder; aus den kleinen Wunden sickerte eine seröse mit Blut gefärbte Flüssigkeit; der übrige Theil der Wunde heilte auch per primam intentionem. Das Allgemeinbefinden des Hundes war dem Anschein nach vollkommen befriedigend. Die Hündin starb am 20. Juli 1864, nachdem sie ihr drittes Junges zur Welt gebracht hatte.

Bei der Obduction fand ich, nachdem die Fasc. superficialis sinistra mit der grössten Vorsicht abpräparirt war, beide Metallnähte, die im Verlaufe von $18\frac{1}{2}$ Monaten an der V. jugularis externa sinistra liegen geblieben, mit Zellgewebe umringt, mit den Gefässenden sozusagen verkapselt. Zwischen ihnen war in dem Narbengewebe keine Spur der Vene, die sie unmittelbar vereinigt hätte. Die Vene war oberhalb und unterhalb der Knoten durch flüssiges Blut ausgedehnt. Die nächsten grösseren und kleineren Venen waren bedeutend entwickelt, indem sie ein Netz von feinen und feinsten Gefässen bildeten, was besonders sub M. sternocleido-mastoideo und um diesen Muskel herum zu sehen war. Von den Gefässen waren besonders 2 bemerkenswerth, die bogenförmig entwickelt waren und von

jeder Seite die Stelle umgaben, wo der Venentheil ausgeschnitten worden war. Diese Bogen gingen von den Wänden der Venen in der Nähe der Knoten aus; in dem neugebildeten Bindegewebe, d. h. dem Narbengewebe, waren zwischen den Knoten ausserordentlich feine Venen und alle waren gegen diese 2 Bogen gerichtet.

Auf der rechten Seite war zwischen den Knoten ebenfalls kein direct verbindendes Gefäss aufzufinden, sondern die dem M. sterno-cleido-mastoideus zunächst liegenden Venen waren erweitert. Ebenso stark waren die Venen oberhalb der Trachea und der Bronchen, welche die äusseren Jugularvenen vereinigen (V. communicantes), durch Blut erweitert. Wir geben hier schematisch das von uns gefundene Verhältniss wieder. Es erwies sich dabei, dass auf der linken Seite das untere und obere Ende der Vene an der Stelle der Exstirpation einen stumpfen Verschluss hatte (cul de sac), auf der rechten Seite endete das untere Ende spitz.

In diesem Falle erfolgte keine Regeneration, ungeachtet dessen, dass das Thier noch 18½ Monate nach der Operation am Leben blieb. Das Präparat, das nach der von uns beschriebenen Weise bereitet worden war, zeigte sehr deutlich, dass auch keine Prädisposition zur Regeneration vorhanden war.

III. Am 11. Januar 1863 legte ich bei einem grossen Hunde das obere Dritttheil der Femoralis dextra bloss und unterband sie mittelst 2 Metallnähten, die 2 Cm. von einander abstanden. Nachdem der zwischen den Knoten befindliche Venentheil exstirpirt worden, erfolgte eine Blutung aus dem unteren Ende, da der Knoten nicht fest genug geschlungen war, und auch aus den kleinen Zweigen, die in den exstirpirten Venentheil mündeten. In Folge des Blutflusses wurde die Entfernung der Venenenden nicht gemessen. Der obere Knoten lag unterhalb der Verbindung der V. femoralis mit der tiefen Muskelvene. Die Länge der äusseren Wunde betrug 6 Cm., sie wurde durch 6 Nähte vereinigt. In der Tiefe derselben bildete sich ein Blutgerinnsel.

Darauf wurde die V. femoralis sinistra in dem oberen Viertel entblösst und die Tun. externa entfernt; es wurden 2 Metallknoten angelegt, die 8½ Mm. von einander entfernt waren. Nach der Exstirpation des Venentheils standen die Knoten 2¼ Cm. von einander ab (0,025). Die gesammte Verkürzung der Venenenden war 16½ Mm. (0,0165). Es trat keine Blutung ein. Die äusserliche Wunde, deren Länge 8½ Cm. betrug, wurde durch 7 Nähte vereinigt.

Den 13. Die Ränder der Wunde sind geröthet, insbesondere in der Nähe der Nähte; die mittleren Nähte haben an beiden Wunden die Ränder durchschnitten. Die Blutgeschwulst ist auf der rechten Seite fast vollkommen geschwunden.

Am 16. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Die Entzündung der Wundränder hat sich bedeutend verringert. Die Knoten halten noch an den Enden der Wunden, ihre Kanäle eitern. An demselben Hunde habe ich am 13. Juni 1863 in dem unteren Theil des Halses die V. jugularis externa dextra blossgelegt, ohne die äussere Hülle zu entfernen; nachdem ich sie mit der Pincette aufgehoben hatte, legte ich 2 Metallnähte an, die 0,022 von einander abstanden und durchschnitt darauf die Vene, wobei die Knoten auf 3 Cm. auseinanderwichen. Die äussere 0,077 lange Wunde wurde durch 6 Metallnähte vereinigt.

Auf dieselbe Weise wurde auch die V. jugularis externa sinistra blossgelegt und auch mit 2 seidenen Knoten verbunden, die 0,02 von einander abstanden.

Nachdem die Vene, die auch, wie auf der rechten Seite, ihre äussere Hülle beibehalten hatte, durchschnitten worden, waren die Knoten auf 0,027 von einander entfernt. Die äussere Wunde, 7 Cm. lang, wurde mittelst 6 seidener und einer metallenen Naht vereinigt. Die rechte Wunde verheilte durch Eiterung; die Metallnähte durchschnitten die Ränder der Wunde. Auf der linken Seite heilte der obere Theil der Wunde per primam intentionem, der untere Theil aber durch Eiterung.

Dieser Hund wurde am 10. Juni 1866 fast drei Jahre nach Beendigung des vorstehenden Experiments durch Einspritzungen von salpetersaurem Strychnin vergiftet. Ich werde mich hier nur auf die in dem Körper gefundenen Veränderungen beschränken, die sich unmittelbar auf unsere Frage beziehen; die übrigen Erscheinungen, als Folgen der Strychninvergiftung, werden besonders mitgetheilt werden.

5 Stunden nach der Vergiftung wurde die Obduction des Körpers vorgenommen. Bei der Untersuchung der Stelle, wo sich die Wunde am linken Oberschenkel befunden hatte, erwies sich das subcutane Zellgewebe verdichtet. Die Entfernung zwischen den Knoten betrug 14 Mm. Die Venenenden hatten sich unmittelbar unter und über dem Knoten verengert, eine konische Form angenommen, weiter unten war der untere Theil der Vene breiter als gewöhnlich. Unter dem unteren Knoten war die V. femoralis breiter, als im normalen Zustande; ebenso war auch die Vene, die bei den Hunden gerade in der Leistenfalte liegt, breiter, als in normalen Verhältnissen. Zwischen diesen beiden Venen und dem oberen Ende der V. femoralis fand sich keine unmittelbar verbindende regenerirte Vene. Zwischen den Venenenden war das Bindegewebe stark entwickelt; durch dasselbe waren die Venenenden mit den umgebenden Theilen und besonders mit der Arterie verwachsen. Bei Oeffnung der Vene drang die dünne Sonde in dem oberen und unteren Theil derselben in einen blinden Sack (cul de sac); die Entfernung zwischen den Enden der Säcke betrug 17 Mm., die Verwachsung oder Narbe im oberen Theil war noch länger.

Am rechten Oberschenkel, beinahe in der Mitte oder an der unteren Grenze des oberen Dreiecks, fanden wir einen Metallknoten, der zweite untere war nicht vorhanden, denn er war, wie oben bemerkt, abgefallen. Der obere Theil der Vene wurde gegen den Knoten zu allmählich enger und war leer. Unter dem Knoten war das Bindegewebe fest geworden, in demselben fanden wir auch den unteren Theil der V. femoralis, die über der Vereinigung der beiden Seitenzweige in einen blinden Sack endigte. In letzterem lag ein kleines Blutgerinnsel. Die Entfernung zwischen dem oberen und dem unteren blinden Venenende war 48 Mm. Die dünne Sonde entdeckte gar keine Verbindung zwischen ihnen.

Die Untersuchungen der Jugularvenen ergaben dieselben Resultate und zeigten, dass sich zwischen den Enden der durchschnittenen Venen keine regenerirten Venen befanden. Bei der allersorgfältigsten Untersuchung zwischen den Knoten fanden wir an der Stelle der ausgeschnittenen Vene keine regenerirten Venen, die Seitenvenen aber oberhalb und unterhalb der Knoten waren vereinigt und umringten sozusagen das Narbengewebe zwischen den Knoten.

Dieser Fall ist erstens in der Hinsicht äusserst wichtig, dass die Reproduction nach mehr als 3 Jahren noch nicht erfolgt

war (nach 3½ Jahren weniger 5 Tagen bei der Oberschenkeloperation und nach 3 Jahren weniger 7 Tagen bei der Operation am Halse). Das Präparat des Halses, dass ich nach der oben angeführten Methode bereitet hatte, demonstrirte ich in der Sitzung der Gesellschaft der kaukasischen Aerzte im August 1866, wobei es deutlich hervortrat, dass keine Reproduction der durchschnittenen Venenenden stattgefunden hatte.

Zweitens zeigt dieser Fall deutlich, dass, ungeachtet das eine Ende ohne Knoten geblieben, daraus keine weitere Reproduction erfolgt war, um so mehr, da genug Zeit dazu war — über 3 Jahre. Wir sehen hier, dass die Entfernung der Venenenden nach ihrer Durchschneidung 2 Cm. betrug; nach dem Tode und als kein Ende mehr durch einen Knoten gebunden war, vergrösserte sich die Entfernung der Enden um mehr als das Doppelte.

Drittens weise ich auf die Schwierigkeit hin, einen Theil der Vene am oberen Dritttheil des Oberschenkels zu entfernen, ohne einen Bluterguss zu bedingen, besonders aus den Nebenzweigen, die in die hinteren Venen einmünden (V. femoralis profunda, circumflexa, femoris externa, articularis und nutritiva), sowie auch darauf, wie leicht es ist, einen falschen Schluss über die Reproduction der Venen zu ziehen, was hier viel schwerer zu controliren ist als bei einer Operation am Halse. Die Schwierigkeit hängt hier davon ab, dass sich an dieser Stelle sehr viele Muskelzweige vereinigen und es daher leicht ist, eine nachgebliebene Vene für die ausgeschnittene anzusehen.

IV. Am 14. Januar 1863 entblösste ich einem grossen Hunde die V. jugularis externa sinistra und legte, nachdem ich sie von der Tun. externa befreit hatte, 2 Metallknoten in der Entfernung von 0,025 an. Nachdem die zwischen den Knoten befindlichen Venentheile ausgeschnitten waren, wichen sie 4 Cm. (0,04) von einander ab, folglich hatte sich jeder 15 Mm. (0,015) zurückgezogen, demnach hatte sich jedes einzelne auf 7½ Mm. verkürzt. Der obere Knoten lag unmittelbar an der Grenze der verkürzten äusseren Hülle (Tun. externa) unterhalb der Vereinigung der 2 grossen Venenzweige. Am unteren Ende lag der Knoten über der verkürzten Tun. externa. Hier entstand eine kleine Blutung aus den kleinen Venen, die in dem ausgeschnittenen Theil der Vene mündeten. Die Länge der Hautwunde betrug 8 Cm., es waren 7 Nähte angelegt worden.

Die V. jugularis externa dextra, die auch von ihrer äusseren Hülle befreit war, wurde mittelst 2 Metallknoten, die 17 Mm. (0,017) von einander abstanden, unterbunden. Nach der Ausschneidung des zwischen den Knoten befindlichen Venentheils waren sie 32 Mm. (0,032) von einander entfernt, folglich hatten sich

beide auf 15 Mm. (0,015) entfernt; jeder hatte sich somit auf 7½ Mm. verkürzt. Der obere Knoten lag unmittelbar an der Grenze der entfernten äusseren Hülle und der untere lag über ihr. Die Länge der äusseren Wunde beträgt 4 Cm. 8 Mm. (0,048), sie ist durch 5 Metallnähte vereinigt worden. — Am 16. Die rechte Wunde eitert nicht; die Knoten haben die Ränder der Wunde nicht durchschnitten; in der Tiefe der linken Wunde ist Feuchtigkeit bemerkt worden. Es war nicht möglich, die Obduction zu unternehmen.

V. Am 19. Januar 1863 wurde bei einem grossen Hunde die V. femoralis sinistra im Triangulus Scarpae entblösst, darauf die äussere Hülle entfernt und dann 2 Metallknoten angelegt, die 11 Mm. (0,011) von einander abstanden. Beide Knoten lagen an der Grenze der entblössten Tun. externa sub Muscul. sartorio, der zwischen den Knoten unterbundene Venentheil vereinigte sich von der inneren Seite beinahe unter einem rechten Winkel mit dem tiefen Muskelzweig, der 2 bis 3 Mm. stark war. Ich durchschnitt die Vene zwischen den Knoten und die Knoten entfernten sich auf 0,017 von einander. Darauf schnitt ich die frei gebliebenen Venenenden oberhalb der Knoten und die letzteren blieben an ihren Stellen. Hier entfernten sich beide Knoten auf 6 Mm. von einander oder die Entfernung eines jeden einzelnen betrug 3 Mm. Aus den Seiten der Venen, aus den Oeffnungen der Seitenzweige, die mit dem ausgeschnittenen Theil vereinigt waren, erfolgte eine ziemlich reichliche Blutung. Die äussere Wunde, die 0,048 lang war, wurde durch 8 Metallnähte vereinigt. Die Wunde war mit Harn getränkt, den der Hund während der Operation ausgeschieden hatte.

Auf die gleiche Weise wurde mit der V. femoralis dextra verfahren. Die Knoten wurden näher zu dem Lig. Poupartii angelegt. Sie standen 0,011 von einander ab. Nach der Durchschneidung und Exstirpation des Venentheils, der sich zwischen den Knoten befand, waren dieselben 2 Cm. (0,02) von einander entfernt, folglich hatten sie sich zusammen auf 9 Mm. contrahirt und jeder einzelne auf 4½ Mm. Der obere Knoten lag unterhalb der Grenze der Blosslegung und der untere Knoten an der Grenze der verkürzten Tun. externa. Die Länge der Wunde betrug 41 Mm., zu ihrer Vereinigung waren 6 Metallnähte angewendet worden. — Am 23. Die Nähte durchschnitten die Ränder der Wunde, die durch Eiterung verheilte. Die linke Wunde eiterte länger und der Eiter war dabei oft mit Blut gemischt. In dem Allgemeinbefinden gaben sich keine Veränderungen kund.

Am 28. Februar 1863 wurde bei demselben Hunde die V. jugularis externa sinistra auf einem grossen Umfange entblösst. Auf die von der äusseren Hülle entblössten Theile wurden Nähte angelegt. Die Entfernung der Knoten betrug 0,021. Nach der Excision betrug die Entfernung der Knoten 0,031; die beiden Enden hatten sich also auf 0,01 entfernt oder jeder einzelne auf 5 Mm. Die Länge der äusseren Wunde betrug 0,075, sie war durch 6 Nähte vereinigt. Die Vereinigung war eine feste, die Haut war nicht nur durch die Ränder, sondern theilweise auch durch die untere Oberfläche vereinigt. Auf der rechten Seite wurde die V. jugularis externa dextra auch auf einer grossen Strecke entblösst; die Knoten wurden näher zu einander angelegt: sie waren 0,016 von einander entfernt. Nach ihrer Durchschneidung waren sie 0,035 von einander entfernt; beide Enden hatten sich also 0,019 von einander entfernt. Die Länge der äusseren Wunde betrug 0,065.

Die Ränder sind durch 6 Nähte vereinigt, doch liegen sie nicht fest an einander. — Am 5. März schwoll die linke Wunde, die Nähte halten noch in der Wunde fest, die rechte Wunde eitert aber stark.

Der Hund wurde am 1. März 1863 durch einen Hammerschlag auf den Kopf getödtet. Als die Haut an den unteren Extremitäten abpräparirt worden, besonders aber an der inneren Fläche des Oberschenkels fand ich, dass die subcutanen Venen des linken Oberschenkels viel breiter waren, als die entsprechenden auf dem rechten Oberschenkel, so dass es schien, als sei die V. femoralis unbeschädigt geblieben und es sei in ihr gar kein Hinderniss für den Blutumlauf vorhanden. Statt dessen ergab es sich bei genauer Untersuchung, dass an der linken Extremität die kleinen anastomosirenden Venen, die die grossen Zweige vereinigen, ein wenig im Zickzack und wellenförmig verliefen, wie das bei hypertrophirten und verlängerten Venen der Fall ist, mit einem Worte, beim Beginne eines varicösen Zustandes. In demselben Zustand fand ich auch die tiefen Muskelvenen des Ober- und Unterschenkels. An der Stelle der Wunde bestand die Narbe aus verdicktem weisslichem Bindegewebe, die Narbe verband die nächst gelegenen Theile fest und war sogar auf die Arterie ausgebreitet, besonders auf der Seite, die gegen den ausgeschnittenen Venentheil lag. Dieser Zustand ging kaum bis über die Metallknoten hinaus, die nach dem Tode auf 23 Mm. (0,023) von einander abstanden. Diese Entfernung vergrösserte sich im Vergleich zu der im Anfange bestandenen Entfernung der Knoten auf 5 Mm. In dem vernarbten Bindegewebe zwischen den Knoten fand ich bei genauer Untersuchung kein reproducirtes Gefäss zwischen den Venenenden. Die kleine Vene, die gewöhnlich neben der Oberschenkelarterie verläuft, lag parallel derselben und war sehr entwickelt, erweitert, was leicht dem Gedanken Raum geben konnte, als bilde dieselbe einen Theil der reproducirten ausgeschnittenen Vene. Doch ergaben die Untersuchungen, dass sie aus der Vene unter dem Knoten hervorgeht. Nachdem ich das untere hintere Ende der Vene durchschnitten hatte, fand ich, dass dasselbe in einen länglichen blinden Sack endete, der unmittelbar unter dem Knoten sich verengte, sich dann allmählich erweiterte und die Form eines Kegels annahm. Die innere Hülle ist 1½ Cm. von dem Knoten weiss; die mittlere war etwas verdichtet. In diesem kegelförmigen sackartigen Ende wurde kein Blutgerinnsel früherer Bildung gefunden. In derselben Lage befand sich das obere oder vordere Venenende, welches noch breiter als das untere war. Hier in der Tiefe fand ich ein kleines, noch nicht längst entstandenes Gerinnsel von der Grösse eines Stecknadelkopfes; es war nicht an die Wand angewachsen.

Am rechten Oberschenkel waren, wie schon oben bemerkt, die subcutanen Venen nicht erweitert, während die subcutanen Venen am Unterschenkel, besonders auf der inneren vorderen Fläche, und die Muskelvenen dicker, als im normalen Zustande waren. Die Haut war an der Ausschneidungsstelle fest mit den darunter liegenden Schichten verwachsen. Die Knoten standen hier 26 Mm. (0,026) von einander ab. Der Zustand der Venenenden und des Bindegewebes war derselbe wie auf der linken Seite. In dem oberen erweiterten Venenende fand sich soeben geronnenes Blut. In der Nähe der Knoten, der Venennarben war die innere Oberfläche uneben, rauh, mit Vertiefungen. Einige davon waren die Oeffnungen kleiner Venen, die anderen einfache Vertiefungen. Es schien, dass die Knoten hier auf den Grund der Klappen gerathen waren.

Die Halsgefässe wurden am folgenden Tage untersucht. Auf der linken Seite war die Haut mit den darunter liegenden Theilen im Umfange eines Thalers verwachsen. Diese Narbe war sehr fest. Nur der eine untere Knoten wurde eingekapselt gefunden, der andere war wahrscheinlich während der Eiterung aus der Wunde ausgeschieden. Auch hier beobachteten wir, dass die Venenenden kegelförmig gestaltet waren und in dem blinden Sack Falten hatten [1]). Zwischen dem Knoten und dem oberen Ende war keine directe Verbindung mittelst einer reproducirten Vene. Neben dem Knoten waren die venösen Zweige, die in die V. jugularis externa sinistra münden, erweitert.

An der rechten Seite des Halses ist die Narbe kleiner. Das subcutane Bindegewebe ist auf einer kleineren Fläche verdichtet. Hier wurde der untere Knoten unter der Haut weit von dem Gefässe und der Verbandstelle gefunden. Die Venen, die über dem oberen Knoten liegen, die aus dem Kopf, der Schnauze ausgehen, waren erweitert, sie waren verdichtet und nahe der Operationsstelle weisslich geworden. Die V. jugularis externa dextra ist auch unmittelbar über dem Knoten bis zu der Stelle, wo die grossen Zweige einmünden, erweitert. Die Entfernung zwischen dem oberen Knoten und dem Ende des unteren Venentheils kam 5 Cm. gleich. Folglich ist auch hier die Entfernung zwischen den Venenenden nach der Heilung bedeutend grösser, als unmittelbar nach der Ausschneidung.

Erstens weisen wir in diesem Falle auch auf den Umstand hin, dass an der ganzen linken Extremität die subcutanen Venen stark entwickelt waren, während auf der rechten Seite dieses an den Venen des Unterschenkels bemerkt wurde. Was war die Ursache davon? hatte nicht die Stelle der Excision der Venen, d. h. die Höhe und die Zahl der zerstörten seitlichen venösen Zweige und die Heilung durch Eiterung Einfluss darauf? Es wurde überhaupt an der inneren vorderen Fläche der Extremität eine grosse Erweiterung bemerkt, besonders aber in den Muskeln; dieselbe war verhältnissmässig weniger unter der Haut, d. h. in den Zweigen, die das Stromgebiet der V. femoralis bilden, ausgedrückt.

Zweitens zeigt dieser Fall, dass die Durchschneidung und die Ausschneidung der Venen gleichartig auf die Verkürzung derselben wirken. Die Entfernung zwischen den Knoten blieb in beiden Fällen gleich.

VI. Am 19. Januar 1863 wurde bei einem grossen schwarzen Hunde die V. jugularis externa sinistra durch 2 Metallknoten, die 0,015 von einander entfernt

[1]) Die kegelförmige Gestalt hängt einerseits von der Verkürzung der Venen und andererseits von der entgegengesetzten Wirkung des Narbengewebes und von der Wirkung der entgegengesetzten Spannungen ab.

waren, unterbunden; die Knoten lagen auf der Tun. externa. Nach vollständiger Durchschneidung der Venen standen die Knoten 3 Cm. (0,03) von einander ab. Beide Knoten zusammen hatten sich also auf 1½ Cm. entfernt und jeder einzelne auf 7½ Mm. Bei dieser Operation wurde der M. sterno-cleido-mastoideus auf einer grossen Strecke von den unter ihm liegenden Theilen abgelöst. Die Wunde war ziemlich tief; die Blutung der subcutanen Venen unbedeutend.

Auf der V. jugularis externa dextra, die auch ihre äussere Hülle beibehalten hatte, wurden 2 Knoten angelegt, die 0,014 Cm. von einander entfernt waren; darauf durchschnitt ich die Vene in der Mitte zwischen den Knoten und nun waren die Knoten 0,017 von einander entfernt. Dann schnitt ich die zwischen den Knoten liegenden freien Venenenden ab und die Entfernung blieb die nehmliche. Hier betrug die Entfernung der Knoten 3 Mm. Der obere Knoten lag unmittelbar unter der Verbindung zweier grossen Venenzweige. Die Länge der äusseren Wunde betrug 0,057, sie wurde durch 6 Nähte vereinigt.

Am 23. Beide Wunden verheilten durch Eiterung; die Nähte durchschnitten die Ränder der äusseren Wunde.

Am 22. Juni 1863 wurde bei demselben Hunde die V. femoralis dextra bloss gelegt, darauf 2 Metallnähte so nahe an einander, in der Entfernung eines Millimeters, angelegt, dass nur die Scheere Raum hatte (wobei die äussere Hülle auf den Seiten- und Vorderflächen in einem Zwischenraum von 13 Mm. (0,013) entfernt worden war. Nach der Durchschneidung der Vene wichen ihre Enden über die Grenze der Blosslegung der äusseren Hülle zurück. In Folge eines Blutergusses aus dem Ende der durchschnittenen Vene, entstanden durch das Abgleiten des Knotens von der Vene, konnte man den Grad der Verkürzung, den Abstand zwischen denselben nicht bestimmen. Die Hautwunde wurde durch 4 Metallnähte vereinigt. Die V. femoralis externa sinistra wurde an derselben Stelle blossgelegt und verbunden. Der Abstand zwischen den beiden Metallknoten betrug 5 Mm., sie lagen in einiger Entfernung von der Grenze der contrahirten Tun. externa.

Nachdem die Vene durchschnitten war, standen ihre Enden (die Knoten) 0,011 von einander ab, folglich hatte sich jeder Knoten um 3 Mm. und beide zusammen um 6 Mm. entfernt. Es trat hier keine Blutung ein; die Wunde wurde durch 3 Metallnähte vereinigt.

Am 6. September 1866 wurde der Hund getödtet; bei der Obduction fand man am linken Oberschenkel eine diametral liegende ziemlich grosse Hautnarbe; die Haut war schwach mit den unter ihr liegenden Theilen zusammen gewachsen. Das subcutane Zellgewebe war ein wenig verdichtet. Es befand sich eine Cyste darin, die zerstreute Pigmentmassen enthielt. Die subcutanen Venen sind nicht entwickelt. Der obere Metallknoten lag unter dem Lig. Poupartii, unmittelbar unter der Vereinigung der 3 Venen, die die V. iliaca externa bilden. Diese Venen waren stark entwickelt. Die Entfernung zwischen dem unteren und oberen Knoten betrug 0,022. Es befand sich zwischen ihnen gar kein Gefäss, das die durchschnittenen Venenenden unmittelbar vereinigt hätte. Die V. femoralis ist unterhalb des unteren Knotens weiter, als im normalen Zustande. In der Nähe des unteren Knotens kommen unter demselben aus der Vene schmale kleine Zweige heraus, die sich mit den naheliegenden Zweigen vereinigen.

Der rechte Oberschenkel. Die Hautnarbe ist kleiner und weniger regelmässig. Die subcutanen Venen sind nicht weiter, als im normalen Zustande; das Bindegewebe ist an der Stelle, wo sich die Wunde befand, ein wenig verhärtet. Die Entfernung der durchschnittenen Venenenden betrug 0,018. Auch hier ist der untere Theil der Vene unter dem Knoten weiter, als im normalen Zustande. Der Venentheil oberhalb des höher gelegenen Knotens ist im Vergleich zu dem entsprechenden Theil am linken Oberschenkel enger, was vielleicht darin seinen Grund hat, dass die Stelle, an der die Vene ausgeschnitten wurde, weiter von der Vereinigung ihrer grossen Zweige abstand (sie war namentlich in der Mitte des Triangulus Scarpae ausgeführt worden).

An der rechten Seite des Halses sind die subcutanen Venen im normalen Zustande. Der untere eingekapselte Knoten lag sub M. platysma myoide einige Millimeter oberhalb des obliterirten Venenendes, der durch Blut erweitert war; der obere Knoten lag auf der vorderen Platte der Vagina m. sterno-cleido-mastoidei. Das zwischen den Venenenden befindliche Bindegewebe war verdickt, compact, besonders in der Gegend ihrer durchschnittenen Enden, in Folge dessen adhärirten die letzteren fest an der neuen Stelle, wo dieselben befestigt waren. Die Länge des unteren Endes der V. jugularis externa, von ihrem Knoten an bis zu der Vereinigung cum V. subclavia betrug 1½ Finger. Dieser Theil der Vene war nicht erweitert. Von den Seiten des Venenendes gingen kleine schmale Zweige aus, die mit den zunächst gelegenen kleinen Zweigen anastomosirten. Die Obliteration des oberen Endes, das enger als im normalen Zustande war, begann etwas tiefer unterhalb der Vereinigung der 2 grossen Zweige, die weiter als im normalen Zustande waren. Auf einem derselben, der sich unter einem schärferen Winkel vereinigte, wurde eine ampulluläre Erweiterung beobachtet. Das obere und untere Ende der durchschnittenen Vene hatten eine kegelförmige Gestalt. Als ich die Lamina anterior vaginae m. sterno-cleido-mastoidei sorgfältig abpräparirt hatte, überzeugte ich mich, dass zwischen den Knoten keine Venenreproduction stattgefunden, sondern dass die kleinen Seitenzweige, da sie breiter geworden, auch an Umfang zugenommen, die Venenenden vereinigt hatten und auf diese Weise die Circulation des Blutes hergestellt worden war. Auf dieser Seite gelangte ich auch zu der Ueberzeugung, dass die Gefässe, die sich in dem neugebildeten Bindegewebe befanden, sich mit den früheren Gefässen vereinigten. Dabei trat deutlich hervor, dass, wenn diese kleinen Venengefässe eine bedeutende Grösse erlangt und besonders im Fall sie eine dem ausgeschnittenen Venentheil parallel laufende Richtung angenommen haben würden, sehr leicht eine Täuschung möglich wäre, indem man den sozusagen neugebildeten Seitenzweig für einen regenerirten ansehen könnte. Die beigefügte Tafel erklärt schematisch das oben Gesagte (s. Fig. 2).

An der linken Seite des Halses sind die subcutanen Venen mehr erweitert, als dies auf der rechten der Fall ist. In der Mitte des Halses, an der Stelle, wo sich die Wunde befand, ist das subcutane Bindegewebe verhärtet. Das untere Ende ist länger und breiter, als auf der rechten Seite und auch als es vor der Operation der Fall war. Der untere Knoten lag in der Mitte des Halses und der untere unterhalb der Submaxillar-Drüse; sie standen 5 Cm. von einander ab.

Dieser Fall bietet sehr viel Interessantes dar und dient als klarer Beweis der Theorie, die keine Regeneration der Venen zulässt. Vor allen anderen hätte in diesem Falle die Theorie des Prof. v. Langenbeck hier glänzende Resultate geben sollen, da hier der Zwischenraum der ausgeschnittenen Venenenden bedeutend kleiner war als in dem von ihm beschriebenen Fall.

Der Zustand der Venen an der linken Seite des Halses hat uns auf die klarste Weise die Quelle unseres Irrthums über die Regeneration der Venentheile vor Augen geführt. Der entwickelte Zweig a kann leicht, wenn er einen gewissen Umfang erreicht hat, für eine regenerirte Vene angesehen werden, besonders am Oberschenkel und wenn keine Metallknoten vorhanden sind, die die Lage der durchschnittenen Enden genau bestimmen.

VII. Am 6. Februar 1863 unterband ich einem grossen Hunde in dem Triang. Scarpae die rechte Oberschenkelarterie mittelst eines Metallknotens und zerstörte dabei deren Lumen nicht vollkommen. Die äussere Wunde wurde durch Metallnähte vereinigt. Gleich darauf verband ich die V. femoralis sinistra in dem linken Tr. Scarpae durch 2 Metallknoten, die 4 Mm. von einander abstanden; alsdann durchschnitt ich die zwischen ihnen befindliche Vene, worauf die Knoten 0,013 von einander abstanden. Die äussere Wunde wurde durch Metallnähte vereinigt, sie verheilte nach zweiwöchentlicher Eiterung. Es wurde keine Obduction unternommen.

Die wichtigste und beständigste Erscheinung, die sich nach der Blosslegung der Vene, nach Anlegung der Knoten und Ausschneidung der zwischen den Knoten befindlichen Theile kund gab, war die Entfernung der auf der Vene liegenden Knoten von einander in Folge der Verkürzung der Vene, was eine nothwendige Folge der Venenbildung ist. Da in ihren Wänden elastische Längsfasern vorherrschen, so ist es klar, dass sie sich der Länge nach mehr verkürzen müssen als der Breite nach. Der Grad dieser Verkürzung war verschieden je nach dem Grade und der Eigenschaft der blossgelegten Vene und auch je nach der Stelle, an der die Knoten angelegt wurden. Was das Blosslegen der Venen betrifft, so beobachtete ich folgenden Unterschied: a) ich legte entweder die Knoten auf die Vene an, schonte dabei ihre äussere Hülle (Tun. externa) und exstirpirte dann einen Venentheil oder durchschnitt denselben nur, oder auch b) entblösste ich die Vene von der äusseren Hülle und legte die Knoten entweder in der Mitte der blossgelegten Stelle oder auf der Grenze derselben an, d. h. dort, wo das freie Ende der äusseren Hülle lag. Der grösseren Deutlichkeit wegen stelle ich hier die weiter oben angeführten Zahlen in eine Tabelle zusammen.

No.	Benennung der Venen und Gefässe.	Entfernung zwischen den Knoten. Vor der Exstirpation.	Entfernung zwischen den Knoten. Nach der Ausschneidung des Venentheils.	Verkürzung der Venen nach beiden Seiten.	Entfernung zwischen den Knoten nach dem Tode.	Zeit der Ausführung der Operation.	Zeit der Untersuchung nach dem Tode.	Bemerkungen.
I.	V. jugularis sinistra externa	0,03	0,041	0,011	—	31. Dec. 1862.	Keine Obduct.	
	- - externa dextra .	0,039	0,045	0,006	—			
II.	V. jugularis dextra . . .	0,031	0,043	0,012	—	5. Jan. 1863.	26. Juli 1864.	
	- - sinistra . . .	0,018	0,038	0,015	—	Hat 18½ Monate gelebt.		
III.	V. femoralis dextra . . .	0,02	Ist nicht gemessen, der Blutung wegen.		0,048	11. Jan. 1863.	10. Juni	Hat mehr als 3 Monate gelebt.
	- - sinistra . .	0,008	0,025	0,0165	0,011			
	V. jugularis sinistra . . .	0,02	0,027	0,007	—	13. Juni 1863.	1866.	
	- - dextra . . .	0,022	0,03	0,008	—			
IV.	V. jugularis sinistra . . .	0,025	0,04	0,015	—	14. Jan. 1863.		
	- - dextra . . .	0,017	0,032	0,015	—		Keine Obduct.	
V.	V. jugularis sinistra . . .	0,021	0,031	0,010	—	28. Febr. 1863.		
	- - dextra . . .	0,016	0,035	0,019	0,05		1. Mai 1863.	
	V. femoralis sinistra . .	0,011	0,017	0,006	0,022	19. Jan. 1863.		
	- - dextra . . .	0,011	0,02	0,009	0,026			
VI.	V. jugularis sinistra . . .	0,015	0,03	0,015	—	19. Jan. 1863.		Es ist 3 Jahre 7½ Monat her.
	- - dextra . . .	0,014	0,017	0,003	—		6. Sept. 1866.	
	V. femoralis sinistra . .	0,005	0,011	0,006	0,022	22. Juni 1863.		
	- - dextra . . .	0,001	Nicht gemessen.		0,018			
VII.	Arteria femoralis sinistra .	—	—	—	—	6. Febr. 1863.	Keine Obduct.	Durchschneidung der Vene.
	V. femoralis sinistra . .	0,004	0,013	0,009	—			
		A.	B.	C.	D.	E.	F.	

Aus dieser Tabelle können wir folgende Schlüsse ziehen:

Erstens die grösste Verkürzung unmittelbar nach der Operation jedes Endes der Hals-Jugularvenen, die ihrer äusseren Hülle entblösst war, war 0,0095, die geringste betrug 0,003; im Durchschnitt betrug die Verkürzung 0,005. Die mittlere Contraction der äusseren Jugularvene, die ihre äussere Hülle beibehalten hatte, betrug 0,0043. Die grösste Verkürzung der V. femoralis war 0,0825, die kleinste 0,005, folglich betrug die mittlere 0,019.

Zweitens, ungeachtet der verschiedenen Grösse des ausgeschnittenen Venenendes war die Verkürzung des oberen und unteren Endes derselben beinahe gleichmässig (siehe C u. D). So finden wir in der ersten Beobachtung zwischen den Enden der V. jugularis dextra — 0,039; in der 5. Beobachtung betrug die Entfernung zwischen den Knoten der V. jugularis externa sinistra 0,011; in beiden Fällen betrug die Verkürzung der Enden 0,003. Auch in der 2. und 4. Beobachtung verkürzten sich beide äusseren linken Jugularvenen gleichmässig auf 0,0075, obgleich die Grösse des ausgeschnittenen Venentheils sehr verschieden war. In der V. femoralis wurde in 4 Fällen eine gleiche Verkürzung beobachtet, 0,003 bis 0,0045.

Drittens ergab die nach dem Tode vorgenommene Untersuchung der zwischen den Knoten befindlichen Enden der durchschnittenen Vene (siehe die bei F angeführten Zahlen), dass diese Entfernung grösser war als unmittelbar nach der Operation.

Wir denken, dass die von uns angeführten Zahlen, die wir hier in eine Tabelle zusammengefasst haben und die daraus entnommenen Schlüsse äusserst wichtige Beweise zur Entscheidung der Frage über die Möglichkeit der Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils liefern. — Wenn auch die Entfernung zwischen den ausgeschnittenen Venenenden nach dem Tode kein einziges Mal gemessen worden wäre, so würden doch schon die Zahlen der bei A und B angeführten Reihen hinlänglich, wenn auch nicht auf die vollkommene Unmöglichkeit, so doch auf die ausserordentliche Schwierigkeit der Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils hinweisen. Die Untersuchung der Thierleichen, an denen die Experimente gemacht worden waren, ergaben, dass die Entfernung zwischen den ausgeschnittenen Enden grösser war, wodurch es folglich noch schwieriger wird, die Continuität der Vene wieder herzustellen.

Es fragt sich, auf welche Weise die Reproduction vor sich gehen soll, soll sie von den Enden aus oder in dem Zwischenraum zwischen denselben beginnen? Die Vertheidiger der Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils sind gezwungen, zur Bestätigung ihrer Ansichten verschiedene Voraussetzungen zu machen. So muss sich das neugebildete Narbengewebe bilden, dasselbe muss schneller und fester verhärten, als die in einer neuen Lage befindlichen Enden der durchschnittenen Vene, um durch ihre Eigenschaft, sich zu verkürzen, die entfernten Enden sich näher zu bringen, die Vereinigung zu erleichtern und die Möglichkeit der Blutcirculation wieder herzustellen. Zu diesen der Reproduction günstigen Bedingungen muss man noch den Einfluss des Drucks der Blutsäule auf die Enden der durchschnittenen Venen, auf die blinden Säcke hinzufügen. — Unter dem Einfluss des Blutdrucks (vis a tergo) müssen sich die Venenenden verlängern, sich einander nähern und in dem gegebenen Fall, nachdem sie sich einander genähert, sich vereinigen (?). Was die Reproduction der Venen zuerst im Narbengewebe und dann ihre Vereinigung mit den durchschnittenen Enden selbst betrifft, so fanden wir bei den Anhängern der Reproduction keine hinlängliche Aufklärung darüber.

Diesen theoretischen Schlüssen stellen wir Thatsachen entgegen, welche beweisen, dass nicht nur die Enden der durchschnittenen Enden sich nicht mit einander vereinigen, sondern im Gegentheil sich auf eine grosse Strecke von einander entfernen und folglich die Möglichkeit einer unmittelbaren Vereinigung der Enden der durchschnittenen Vene sich noch verringert. Es ist klar, dass an der Stelle, wo diese Enden nach ihrer Durchschneidung stehen bleiben, die Entzündung kleiner sein wird, als in der Mitte der Wunde, wo die Operation stattfand und wo ein starker Reiz vorhanden war, und deswegen werden die Venenenden an ihrem neuen Bestimmungsorte leichter mit den sie umgebenden Geweben zusammenwachsen. Diese Narben bilden sich und verhärten hier schneller und werden früher die Anziehungspunkte oder richtiger gesagt die Ausdehnungspunkte der Narbe. Sie werden der Zusammenziehung des mittleren Theils der Narbe, der die Enden der durchschnittenen Vene einander nähert, entgegenwirken.

Was den Einfluss des Drucks der Blutsäule betrifft (vis a tergo), so ist derselbe nur in den peripherischen Venenenden, d. h. im

unteren und hinteren Ende der V. femoralis und im oberen vorderen Ende der Jugularvene möglich. In dem am nächsten zu dem Herzen gelegenen Ende existirt dieser Einfluss nicht. Diese Enden werden sich gegen das Herz zusammenziehen. Die Erfahrungen der Physiologen und die unsrigen bei den ersten Untersuchungen beweisen gleich den pathologischen Beobachtungen, dass, sobald in dem gegebenen Fall die Blutcirculation in der Vene gehemmt oder vollkommen unterbrochen wird, das Blut sich sogleich neue bequemere Bahnen sucht, indem es die naheliegenden Venen erweitert und dadurch dem Einfluss des Blutdrucks auf die in der Vene hemmend wirkenden Theile verringert. Der anatomische Bau der Venen begünstigt eine leichtere Erweiterung derselben, als dies bei den Arterien der Fall ist. Die kegelförmige Bildung der Enden der durchschnittenen Vene hängt theilweise auch von der Verminderung des Drucks von hinten aus ab; im entgegengesetzten Fall wäre letztere rund.

Auf die Entgegnung, welche die Anhänger der Reproduction der in toto ausgeschnittenen Vene uns machen können, dass namentlich unsere Metallknoten die Schuld tragen, wenn keine Regeneration erfolgt ist, indem sie den normalen Gang dieses Prozesses hemmen, können wir die Beobachtung No. III anführen, wo ungeachtet dessen, dass der Knoten während des Experimentes herunterglitt, die Vene also unverbunden blieb, auf dem unteren Ende nach dem Tode auch nicht die geringste Spur einer Reproduction nachgewiesen werden konnte, und keine Bildung eines aus dem Venenende hervorgegangenen neuen Gefässes aufgefunden wurde. — Wir glauben sogar, dass unsere auf die Vene angelegten Knoten theilweise die grössere Entfernung der Venenenden von einander verhinderten. Ausserdem hat Prof. v. Langenbeck selbst in dem Falle, auf den er hinweist, die Vene an 2 Stellen unterbunden und den zwischen den Knoten befindlichen Theil ausgeschnitten und ungeachtet dessen behauptet er doch, dass die Vene sich regenerirt hat.

Weiter oben haben wir schon gesagt, dass die Venen feiner gebaut sind und es ihnen schwerer wird, die vorkommenden Hindernisse der Blutcirculation zu überwinden, daher erweitern sie sich leichter. Von dieser ihrer Eigenschaft hängt es namentlich auch ab, dass das Venenblut, sobald es ein Hinderniss in der Vene antrifft, in alle grösseren und kleineren Gefässe strömt, sie erweitert und daher

viele Venen, die in normalem Zustande kaum bemerkbar sind, in solchen Fällen bedeutende Dimensionen erreichen. Diese erweiterten Venen können leicht für eine reproducirte Vene angesehen werden, wenn sie in der Nähe des exstirpirten Theils gelegen sind, besonders wenn sie eine derselben parallel hinlaufende Richtung haben. Es ist besonders leicht, einen Irrthum in dem Fall zu begehen, wenn ein Theil der V. femoralis saphena in dem oberen Theil des Oberschenkels exstirpirt wird, da in dem hinteren Theil der V. femoralis einige Muskelvenen einmünden. Wir weisen auf den Umstand hin, dass es hier, als in einem Knotenpunkte mehrerer Venen, leicht sein muss, einen gewöhnlichen kleinen aber erweiterten Zweig für eine reproducirte Vene zu halten, eine Vene für eine andere anzusehen. Indem wir zu dem von uns vorgeschlagenen Modus einer Controlirung durch gänzliche Abtrennung der äusseren Hülle griffen, sahen wir deutlich, dass die in dem neugebildeten Bindegewebe an der Stelle, wo die Operation vollzogen, zwischen den Knoten gelegenen Venenzweige sich mit den früheren mehr als im normalen Zustande erweiterten Zweigen vereinigten und ein feines Venennetz bildeten. Die Eigenschaft der Venen, eine mehr gerade Richtung beizubehalten, bleibt wahrscheinlich auch nicht ohne Einfluss darauf, dass auch die erweiterten Venen mehr oder minder parallel mit dem exstirpirten Venentheil verlaufen, was wohl dazu beitragen kann, die erweiterte Vene für regenerirt anzusehen, besonders wenn die kleinen Venen erweitert sind, die unmittelbar unter den Knoten oder in ihrer Nähe gelegen sind.

Die unter einem Winkel stattfindenden Venenanastomosen sind eine der gewöhnlichsten Formen derselben. In unseren Beobachtungen war dies auch der Fall; wobei die Winkel ziemlich scharf waren, und daher lagen die neuentwickelten, oder richtiger, mehr erweiterten Venen ziemlich parallel zu einander. Dieser Umstand vergrössert die Möglichkeit eines Irrthums — der Verwechselung einer normal erweiterten Vene mit einer reproducirten.

Wir weisen abermals auf die nebenstehenden Tafeln hin, die deutlich genug die Wiederherstellung der Blutcirculation zwischen den ausgeschnittenen Venenenden erklären und deutlich zeigen, warum es leicht ist, in einen Irrthum zu verfallen.

Aus unseren Beobachtungen haben wir folgende Schlüsse gezogen:

1) Ist ein Venentheil 0,001 bis 0,039 ausgeschnitten, so wird aus den durchschnittenen Enden dieser Gefässtheil mit allen seinen Eigenschaften in toto nicht regenerirt, sondern die von einander entfernten Enden vernarben und wachsen an die nahe gelegenen Theile an. Dabei erweitern sich die unbedeutendsten, oft kaum bemerkbaren Venen, die aus den Venenwänden hervorgehen, in ihrem Umfange und erweitern sich in Folge der gehemmten Blutcirculation derweise, dass sie durch ihre Lage und ihr Verhältniss leicht Grund zu dem Glauben geben können, der exstirpirte Venentheil habe sich reproducirt. Hier wiederholt sich dieselbe Erscheinung, dasselbe Gesetz, das wir bei der Obliteration der grossen Venen beobachtet haben, z. B. der V. cava ascendens, iliaca, interna und anderer, dass Venen, die bis zu der Zeit wenig bemerkbar waren, so zu sagen ein neugebildetes Netz zwischen den subcutanen Venen des Oberschenkels und den Venen der Bauchwände darstellen [1]).

2) Die Beobachtungen No. V, VI, VII beweisen, dass sowohl die Ausschneidung als auch die Durchschneidung der Venen die Entfernung der Venenenden bedingen, in Folge ihrer Verkürzung [2]).

Nachdem ich somit meine Beobachtungen niedergelegt und die Resultate, die ich daraus entnommen, mitgetheilt habe, werde ich die Meinungen der übrigen Beobachter anführen, in so weit es mir die hier in Tiflis zugänglichen literarischen Quellen gestatteten und werde sie mit den meinigen vergleichen, um die Frage über Venenreproduction mit grösserer Bestimmtheit zu entscheiden.

a) Beginnen wir mit dem erfahrensten Chirurgen, Velpeau, der vor 20 Jahren sagte [3]): „Die Einschneidung, sogar die vollkommene Durchschneidung der Vene bietet kein Hinderniss zur Wiederherstellung ihrer Continuität und zur Beibehaltung ihrer Weg-

[1]) Forget, Theoretischer und practischer Umriss der Krankheiten des Herzens, der Blutgefässe und des Blutes, 1854. S. 305.

[2]) Malgaigne sagt, dass die Durchschneidung der Vene gleich wirksam ist, wie die Ausschneidung von Theilen derselben (resectio) und daher kein Grund zu letzterer Operation vorhanden ist. Manuel de médecine opératoire. S. 121.

[3]) Manuel d'Anatomie chirurgicale générale von Velpeau. Brüssel 1837. S. 51.

samkeit.“ In demselben Werke sagt er: da die Venen oft geschlängelt sind, besonders in varicösem Zustande, so ist es klar, dass ihre Trennung möglicherweise ihre Contraction bedingen kann [1]). In seinem classischen Werke der operativen Chirurgie finden wir, dass die Enden, wenn sie, nachdem sie durchschnitten worden sind, einander wieder berühren, wieder zusammenwachsen können, die Continuität der Vene wieder hergestellt [2]) und das Ziel der Operation nicht erreicht werden wird. Hier hat sich Velpeau deutlicher über die Bedingungen des Zusammenwachsens der durchschnittenen Vene ausgesprochen. Auf die Contraction der Venenenden achtete er nicht, wie daraus erhellt, dass er räth, nach der Unterbindung der Vene, um das Zusammenwachsen derselben zu vermeiden, recht viel Charpie in die Wunde zwischen die Venenenden zu schieben [3]).

In der Sitzung der Pariser chirurgischen Gesellschaft am 19. März 1862 sprach Velpeau über die radicale Cur der Varicositäten und über die Schwierigkeit der Venenobliteration und theilte dabei Folgendes mit: Ich sah Kranke, die an varicösen Erweiterungen litten, die ihnen auf einem bedeutenden Umfange ausgeschnitten wurden, und ungeachtet dessen zeigten sich die varicösen Erweiterungen (Varices) von Neuem. Ich sah einen anderen ungewöhnlichen Fall, der vielleicht unwahrscheinlich erscheinen kann, aber ich habe mich von der Wichtigkeit desselben überzeugt. Ein Kranker hatte varicöse Erweiterungen an der unteren Extremität, die auf der Höhe des Condylus ausgeschnitten wurden. Die Wunde heilte zu; nach Verlauf von 15 Jahren war die Vene reproducirt, regenerirt und die varicösen Erweiterungen erwiesen sich als nicht geheilt [4]). In dieser selben Sitzung wurden zu unserer Freude auch die entgegengesetzten Meinungen kund gegeben. Broca entgegnete Folgendes: Velpeau hat uns mitgetheilt, dass der exstirpirte Venentheil wieder regenerirt ist und dabei doch seine Wegsamkeit beibehalten hat. Ich begreife diesen Irrthum, den ich auch selbst lange mit ihm getheilt habe. Ich glaube, dass die Möglichkeit der Venenregeneration

[1]) l. c. S. 54.
[2]) Nouveaux éléments de médecine opératoire. 5. Ausg. Brüssel 1840. Bd. 1. S. 404.
[3]) Ebendas. S. 407.
[4]) Bull. de la société de chirurgie de Paris im Jahre 1862. II. Serie, Band III. S. 137 u. flg.

nicht zulässig ist. Die Untersuchungen Verneuil's über die varicösen Erweiterungen lassen in dieser Hinsicht keinen Zweifel aufkommen. In der Mehrzahl der Fälle wird die kranke Vene, die auf der Hautoberfläche der unteren Extremität erscheint und an der sich die Varices befinden, für die V. saphena gehalten, doch ist dies keineswegs der Fall. Verneuil hat bewiesen, dass es neue collaterale Erweiterungen der Zweige gibt, die die Richtung der V. saphena beibehalten haben. Die Untersuchung der durch Verneuil in das Dupuytren'sche Museum überlieferten Präparate beweist klar und deutlich die Richtigkeit dieser Meinung und seiner Untersuchungen. Sind also die neuen Varices, die sich nach der Ausschneidung entwickelt haben und von denen Velpeau uns mittheilt, nicht die Folgen einer Erweiterung der Seitenvenen?"

Gegen Velpeau trat auch Blaud auf. — Er fand unter Anderem, dass man gegen die Meinung von Velpeau die Einwendung machen könne, dass die von ihm angeführten Beweise nicht überzeugend genug seien, da sie nicht durch Obductionen bestätigt worden wären. Nach allen Bemerkungen, die in dieser Sitzung hinsichtlich der Regeneration der exstirpirten Vene und des Zuwachsens derselben gemacht worden waren, sagte Velpeau: „Je fais donc appel à de nouvelles recherches et à des examens plus sevères." (Ich fordere somit zu neuen Untersuchungen und zu strengeren genaueren Prüfungen auf.) Die Verschiedenheit der Meinungen, die in der Sitzung der chirurgischen Gesellschaft am 19. März 1862 geäussert wurden, spricht zu Gunsten unserer Schlüsse. Trotz unserer tiefen Achtung vor dem Lehrer unserer Lehrer und vor unserem eigenen, dem Prof. Velpeau, denken wir, dass er Unrecht hatte, was er auch selbst durch die von uns weiter oben angeführten Ausdrücke, die den Streit beendeten, bestätigt. Die nach Verlauf von 15 Jahren erfolgte Regeneration der ausgeschnittenen Vene nannte Velpeau selbst, als er uns diesen Fall mittheilte, eine ungewöhnliche und sagte, dass sie unwahrscheinlich erscheinen müsse. Die Einwendung, die Blaud bei dieser Gelegenheit macht — dass dieses Factum nicht durch die Obduction bestätigt worden, ist äusserst wichtig. Blaud stützt sich in seinen Widerlegungen besonders auf die Untersuchungen von Verneuil, welche beweisen, dass das Blut in Folge der ihm in der Vene entgegentretenden Hindernisse sich selbst einen Weg durch alle grossen und kleinen Seitenzweige bahnt,

die dadurch einen bedeutenden Umfang erlangen und leicht für den exstirpirten Theil angesehen werden können. Unsere directen Experimente haben nicht nur bestätigt, dass keine Regeneration erfolgt, sondern sie haben auch die Art und Weise gezeigt, auf welche die Wiederherstellung der Blutcirculation zwischen den exstirpirten Enden vor sich geht und die Möglichkeit gezeigt, einen collateralen Zweig für einen reproducirten zu halten (siehe die Tafel).

b) Béguin hält es auch für nothwendig, wenn er von der Durchschneidung der Venen oberhalb der Varices spricht, soviel als möglich Charpie dazwischen zu legen, um das Zusammenwachsen der Enden der durchschnittenen Venen zu verhüten, diese Enden von einander zu entfernen und dadurch der Wiederherstellung der Continuität der Vene entgegenzuwirken. Diese Enden müssen obliteriren und mit den Narben in eins verschmelzen.

c) Lisfranc, der sich nicht mit der Durchschneidung begnügt, räth, einen Venentheil zu exstirpiren, damit die Enden, wenn sie sich unter die Wundränder zurückziehen, nicht dem Einfluss der Luft ausgesetzt seien, indem sie eine grössere Entfernung trennt[1]).

d) Endlich wollen wir zu der Beurtheilung der Meinungen eines anderen Vertheidigers der Möglichkeit der Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils schreiten, nehmlich des Prof. v. Langenbeck, eines der geschicktesten Chirurgen Deutschlands. Er sagt in seinem lehrreichen Aufsatz: Beiträge zur chirurgischen Pathologie der Venen[2]): „Die Fähigkeit der Venenreproduction ist überhaupt sehr bedeutend, und wenn auch in Folge der Unterbindung oder der Ausschneidung sogar ein grosses Stück der Vene zerstört sein sollte, so kann sich doch ein vollkommen neuer venöser Kanal bilden. In einem Fall exstirpirte ich einem jungen Mann, der an einer grossen varicösen Erweiterung der V. saphena litt, die erweiterte Vene auf einer Strecke von 3 Zoll und unterband darauf ihr oberes und ihr unteres Ende. Ein Jahr später fand ich in der Gegend der Narbe einen neuen venösen Kanal von Rabenfederdicke, welcher die beiden Enden der vollständig wegsam gebliebenen Saphena wieder verbunden hatte.“ Dieses Factum der Reproduction der ausgeschnittenen Vene, das uns durch einen so geschickten

[1]) Béguin, Nouveaux éléments, de chirurgie et de médecine opératoire. Bd. I. S. 379—380, 2. Ausgabe. 1838.

[2]) Archiv für klinische Chirurgie. Bd. I. S. 47.

Chirurgen mitgetheilt wird, ist unseren Erfahrungen diametral entgegengesetzt und hat scheinbar den unzweifelhaften Beweis für sich, dass er durch die Obduction bestätigt wird. Unbeschadet unserer Achtung für den Prof. v. Langenbeck denken wir doch, dass er in einen Fehler verfallen ist. Alle unsere Experimente sprechen gegen seine Ansicht. Wir wollen aber nochmals einige Thatsachen zur Bestätigung unserer Meinung zusammenstellen, da die entgegengesetzte Ansicht kategorisch durch eine solche Autorität ausgesprochen wird.

v. Langenbeck wendet überhaupt bei Besprechung der Folgen der Durchschneidung der oberflächlichen Venen seine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das Zusammenfallen der Wände als auf das wichtigste Moment für die Hemmung der Blutcirculation, nicht aber auf die Verkürzung der Länge nach. So sagt er: dass die tägliche Beobachtung bei der Durchschneidung der oberflächlichen Venen, z. B. auf der Hand, lehre, dass sie zusammenfallen, sobald sie durchschnitten sind, und dass die Venen der oberen Extremität, da sie zwischen der Fascie und der Haut liegen und äusserst verschiebbar sind, leicht von der Stelle weichen und zusammenfallen, sobald sie quer durchschnitten werden. Wir denken aber, dass man die Verkürzung nach der Länge und dem Umfang, d. h. das Zusammenfallen eher dem gehemmten Blutzufluss aus den Venenenden zuschreiben muss. Prof. v. Langenbeck wendet in seinem ganzen Aufsatz der Verkürzung der durchschnittenen Venen nach der Länge nur sehr geringe Aufmerksamkeit zu; ein Umstand, der von der grössten Wichtigkeit bei der Beurtheilung der Frage über die Möglichkeit der Venenreproduction ist.

Wir wollen hier Vergleiche anstellen a) über die Zahlen, die die Länge des ausgeschnittenen Theils bei den von uns und bei den von Prof. v. Langenbeck beobachteten Fällen bestimmen, b) über den Zeitraum, der vom Beginn der Operation bis zum Tode verstrichen ist und c) endlich wollen wir das Mittel anführen, das zur Wiederherstellung der Blutcirculation zwischen den ausgeschnittenen Enden dient.

a) Was die Entfernung zwischen den ausgeschnittenen Venenenden betrifft, so betrug dieselbe bei v. Langenbeck 3 berliner Zoll oder 78⅜ Millim. In den von uns beobachteten Fällen schwankte die Entfernung zwischen den ausgeschnittenen und verkürzten En-

den unmittelbar nach der Operation zwischen 0,045 und 0,011. Nach dem Tode aber war in den Fällen, wo die Obduction gemacht worden war, die Entfernung zwischen den Knoten 0,05—0,018. Wenn wir diese Zahlen mit den von v. Langenbeck angeführten vergleichen, so sehen wir deutlich, dass in den von uns untersuchten Fällen die Entfernung bei Weitem geringer war, und doch ist kein einziges Mal eine Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils erfolgt, obgleich unsere Fälle in dieser Hinsicht durch die grössere Nähe der Enden mehr Gelegenheit dazu boten. Alle kleinen Zwischenräume, die wir freiwillig zwischen den Venenenden liessen, indem wir uns auf blosses Durchschneiden beschränkten — boten grössere Chancen zur Regeneration des durchschnittenen Theils; trotzdem gelang es uns kein einziges Mal, einen reproducirten Venentheil aufzufinden. Wir glauben, dass die Vergleichung dieser Zahlen als sicheres Argument gegen die Voraussetzung der Möglichkeit einer Venenreproduction gelten kann.

b) Prof. v. Langenbeck sagt, dass er ein Jahr nach der vollbrachten Ausschneidung die Vene schon regenerirt fand. Wir hingegen konnten selbst nach Verlauf von 3 Jahren keine finden. Der Zwischenraum von dem Tage der Ausschneidung an bis zu dem, wo die Untersuchung der Hundeleiche unternommen wurde, schwankte von 1 bis zu 3 Jahren. Diese Zahlen, sowie auch die vergleichende Zusammenstellung, sind ebenfalls eine wichtige Einwendung gegen die Theorie der Möglichkeit einer Reproduction, denn je mehr Zeit zwischen der Ausschneidung und der Untersuchung verstrichen, desto mehr Chancen zur Regeneration müssen vorhanden sein. Die Erfahrung hat gerade das Gegentheil gelehrt.

c) Unsere Untersuchungen und die beigelegten schematischen Tafeln zeigen deutlich, dass es möglich ist, einen Irrthum zu begehen, und wir denken, dass v. Langenbeck gleich anderen Chirurgen in einen solchen verfallen war. Gewöhnlich können kleine in normalem Zustande kaum bemerkbare Seitenzweige, die aus den Wandungen der Enden der durchschnittenen Vene ausgehen, leicht für den exstirpirten Venentheil angesehen werden, wenn dieselbe, in Folge der erschwerten oder gehemmten Blutcirculation erweitert, sich mit derartigen anastomotischen Nachbarvenen, die aus dem anderen Ende ausgehen, vereinigen. Prof. v. Langenbeck sagt, dass der ausgeschnittene Venentheil bei dem oben genannten Kran-

ken bei Weitem enger war als die normale ausgeschnittene Vene. Wenn es eine Möglichkeit der Venenreproduction in toto gibt, weshalb sollte dann der regenerirte Theil kleiner, enger als der frühere sein? Er theilt nicht mit, von wo die neuregenerirte enge Vene ausgeht, ob aus dem Centrum des Venenendes oder aus deren Seiten unter scharfem Winkel. Malgaigne weist auf die Thatsache hin, dass man vor der Ausführung der Operation sehr oft verschiedene andere Zweige für die V. saphena interna ansah[1]). Wenn es möglich ist, bei der normalen Lage der Vene, besonders dieser Vene vor der Operation sich zu irren, so ist es natürlich noch viel leichter, nach der Ausschneidung einen Irrthum zu begehen, besonders wenn man die anatomische Gegend, in der v. Langenbeck seine Operation vollbrachte, in Erwägung zieht. Da er einen so bedeutenden Theil der Vene ausgeschnitten hatte, so mündeten nachher viele nahegelegenen Muskelvenen in dieselben ein, die in die hinteren und Seitenwandungen des ausgeschnittenen Venentheils endeten. Es ist leicht möglich, dass einer dieser Zweige oder das Gefäss, welches sich durch die Vereinigung derselben gebildet, für die regenerirte Vene gehalten wurde.

d) In den Eléments de pathologie chirurgicale von Nélaton[2]) fanden wir Folgendes in Betreff der uns interessirenden Frage aufgezeichnet. Er spricht überhaupt über den Querschnitt der Venen und gibt zu, dass die durchschnittenen Venenenden nur theilweise obliteriren und sich dann in Folge dessen, dass die plastische Lymphe und die Blutgerinnsel von den obliterirten Enden resorbirt werden und die Blutcirculation wiederkehrt, wieder vereinigen. Diese Beschlüsse sind auf dem diametralen Venenschnitt gegründet. Sie wurden entweder durch Blosslegung derselben, wie auch Beclar und Velpeau sie vollzogen, ausgeführt, oder auch durch einen subcutanen Schnitt. Was die erstere Art anbetrifft, so beweist der Umstand, dass Velpeau, der diese Operation ausgeführt hat, keine hinlänglich überzeugenden Beweise bei dem von uns oben angeführten Streite liefern konnte, dass er keinen Fall beobachtet hatte, der seine frühere Meinung unwiderlegbar beweisen könnte. Was aber den Beschluss über die Venenregeneration nach dem subcutanen Schnitt beweist, besonders nach vorhergegangener subcutaner

[1]) Manuel de médecine opératoire par Malgaigne. Ed. f. 1861. Paris. S. 122.
[2]) 1. Bd. S. 529. 530.

ınlegung der Ligatur, wie dies von Brody beschrieben und voll-
ıogen ist, so sagt Nélaton selbst, dass die Vene nicht immer
lurchschnitten ist. Daher denke ich, dass die Beschlüsse, die auf
liese Thatsachen gegründet sind, nicht als hinlänglicher Beweis die-
ıen können. Ich denke, dass die Meinung Nélaton's: „c'est un
›hénomène très remarquable que le retour de la circulation veineuse
›ar ses anciennes voies" (die Wiederkehr der venösen Blutcircula-
ion in ihren früheren Wegen ist eine sehr merkwürdige Erschei-
ıung), einigen Zweifel über die Regeneration ausdrückt. Wenn
liese Erscheinung vollkommen natürlich und normal wäre, würde
er dieselbe wahrscheinlich nicht als etwas Bemerkenswerthes her-
vorheben. Natürlich wenn die Venenwandungen soweit verändert
sind, dass sie ihre Contractilität und Elasticität eingebüsst haben,
so dass sie nach einem Querschnitt sich nicht verkürzen (?), nicht
von einander entfernen können, so konnten in einem solchen Fall
wohl die durchschnittenen Enden wieder zusammenwachsen, nicht
aber ein regenerirtes Gefäss neuen Ursprungs entstehen. Lisfranc
und Ricord, die sich nicht mit der unsicheren Methode des Quer-
schnitts und besonders des subcutanen Schnitts begnügten, schlugen
die Ausschneidung des Ventheils vor, in der Voraussetzung, dass
sich die Enden unter die Haut zurückziehen. Es ist klar, dass
diese beiden Chirurgen ihre Aufmerksamkeit auf die Contractilität
der Venen nach der Länge gelenkt hatten und daher auch auf die
Entfernung der durchschnittenen Enden.

e) In dem Handbuch von Vidal de Cassis finden wir keine directe Hinweisung bezüglich der Frage über die Venenregeneration [1]. Bei seiner Erklärung der Venenresection und -Excision führt er an, dass nach diesen Operationen sich die Venenenden zusammenziehen und unter den Wundrändern verbergen, wodurch sie sich auch dem Einfluss der Luft entziehen. Es geht deutlich hervor, dass Vidal de Cassis auch seine Aufmerksamkeit der ersten unumgänglichen Folge der Venendurchschneidung oder der partiellen Resection derselben zuwendet.

f) O. Weber weist auf die Contractilität der Venen in ihrer Länge als auf eine Folge ihrer Durchschneidung hin [2]).

[1]) Traité de pathologie externe. 1846. Bd. II. S. 106—119.

[2]) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von v. Pitha und Billroth. 2. Bd. II. Abth. 1. Lfg. S. 98.

Die bei verschiedenen Autoren gesammelten oben angeführten Thatsachen berechtigen uns, den Schluss zu ziehen, dass keiner derselben unläugbare Beweise für die Möglichkeit einer Regeneration des ausgeschnittenen Venentheils aufzuweisen hat.

II.

In dem vorhergegangenen ersten Theil unserer Arbeit hatten wir uns die Aufgabe gestellt, die Frage über die Reproduction des ausgeschnittenen Venentheils zu lösen. Nachdem wir unsere Beobachtungen und die daraus gewonnenen Resultate mitgetheilt, führten wir, soweit es uns die Mittel gestatteten, auch die Meinungen anderer Gelehrten über diesen Gegenstand an. Jetzt wollen wir aber zur Entscheidung einer anderen Frage schreiten, die im Anfange unseres Aufsatzes bereits erwähnt wurde, nehmlich wir wollen untersuchen, in welchem Grade das Leben durch die Venenausschneidung gefährdet wird und inwiefern diese Operation die Entwickelung der Erscheinungen bedingt, die unter den Namen Eiterinfection, Pyämie, Septicämie, Ichorrämie bekannt sind.

In den 19 Fällen der von uns ausgeführten Venenausschneidung haben wir keinen einzigen Hund verloren, weder an den directen Folgen einer Entzündung der gereizten Venen, noch an der sog. Eiterinfection (Septicämie), obgleich die Operation jedesmal an 2 gleichnamigen, paarweisen Venen grösseren Kalibers vollzogen wurde, wobei fast jedesmal ihre äussere Hülle entfernt und Metallknoten angelegt wurden. Bei der Obduction fanden wir auch keine Spuren eines chronischen Verlaufs dieser Krankheit vor, daher beweisen unsere Experimente trotz ihrer kleinen Zahl doch, dass die Ausschneidung des Venentheils nebst der Anlegung der Knoten auf die Venenenden bei Hunden, sowie auch die Venenunterbindung (s. die erste Abtheilung unserer Experimente) an verschiedenen Thieren nicht zu den tödtlichen Operationen gehört und an sich selbst nicht unumgänglich und auf jeden Fall die sogenannte Eiterinfection bedingt, sondern dass dazu noch andere fremde Einflüsse erforderlich sind. Diese unsere Schlüsse werden auch durch andere Forscher bestätigt, die zu sehr verschiedenen Zwecken Experimente an Venen machten, indem sie Blut, Wasser und selbst verschiedene reizende Flüssigkeiten einspritzten.

Es fragt sich, ob diese Schlüsse unbedingt auch auf den Menschen angewendet werden können? diese Unempfänglichkeit ist vielleicht nur dem Organismus des Hundes eigen und daher entwickeln sich bei demselben nicht so leicht die Erscheinungen der Eiterinfection. Zur Entscheidung dieser Frage wollen wir uns an die Erfahrungen der Chirurgen, an die Statistik wenden. Ich selbst habe kein einziges Mal eine Venenausschneidung am Menschen ausgeführt. Wenden wir uns zuerst an die Arbeit von Velpeau. Er sagt, dass er, wenn in der Amputationswunde der venöse Blutfluss nicht aufhörte, dem Chirurgen den Vorwurf machen würde, dass auf die blutende Vene keine Ligatur angelegt worden sei. — Im Fall, dass bei der Unterbindung der Art. carotis die V. jugularis interna verwundet würde, wüsste ich nicht, sagt er, ob es besser wäre, die verwundete Arterie zu verbinden oder den Blutfluss durch Tamponade zu hemmen? Nach der Meinung von Boyer sollte die Venenausschneidung nebst Unterbindung der Enden (Galen, Paul v. Aegina) nur zur Entfernung grosser degenerirter, krankhafter varicöser Erweiterungen vorgeschlagen werden. Hume in England und Beclar in Frankreich wandten oft die Ausschneidung eines Venentheils nebst Anlegung der Ligatur auf die Venenenden an. Physik und Dorsay, die oft Operationen nach dieser Methode unternahmen, loben dieselbe. Letzterer behauptet, dass er niemals schlimme Folgen derselben beobachtet habe; andererseits hatten Smith, Travers, Olknov, die dem Beispiele von Hume gefolgt waren, keine so beständigen Erfolge, wie Letzterer. Ueber die Erfolge dieser Operation in Frankreich berichtet Briquet, dass dieselbe keine beunruhigenden Symptome bedingt, was daraus hervorgeht, dass an 60 von Beclar in der Piété operirten nur bei 2 Kranken sich beunruhigende Erscheinungen einstellten. Es ist schwer zu begreifen, fährt Velpeau fort, auf welche Weise diese Unterbindung der durchschnittenen Vene, wenn sie gut gemacht worden ist, grosse Schmerzen und Tetanus hervorrufen kann und weshalb eine Entzündung des näher zum Herzen gelegenen Venenendes nach dieser Operation öfter vorkommen soll, als nach Anwendung jeder anderen Methode, die die Obliteration des Gefässes bedingt. Rantoni theilt 21 Beobachtungen mit, darunter 4 eigene, die übrigen von Dacca, Mori, Orlandi ausgeführt, und sagt, dass er Versuche behufs der Unterbindung, Resection und Excision unter-

nommen hat und findet, dass letztere Operation die bei Weitem glücklichsten Resultate gibt. Die Durchschneidung der varicösen Venen bei Varicocele nebst Anlegung der Knoten auf die Enden derselben wurde schon von Celsus, Paul v. Aegina, Paré und Delpech ausgeführt. Ungeachtet dessen, dass sich dabei eine grosse Wunde im Hodensack bildete, die oft von dem Leistenkanal anfing. kamen doch 6 geheilte auf 7 operirte. Warren, Mulinia, Reiner machten einen grossen Einschnitt in den Hodensack, schnitten einen Theil der varicösen Vene aus und legten mit dem besten Erfolge Knoten an; Letzterer hält dieses Verfahren für das beste. Velpeau glaubt überhaupt, dass die schlimmen Folgen nach dieser Operation, von denen man so viel spricht, im Allgemeinen übertrieben sind. Wenn Dionys, Boyer und andere Chirurgen diese Operation aufgegeben haben, so geschah dies nicht in Folge der eigentlichen Gefahr derselben, sondern mehr noch auf Grund der Gutartigkeit dieser Krankheit. Ueber die anderen Methoden, die zu dem Zwecke der Venenobliteration gebraucht werden und die Velpeau in seinem Werke anführt, hoffen wir eine neue Reihe von Experimenten vorlegen zu können.

Nélaton sagt, die Durchschneidung der Venen und die darauf folgende Anlegung der Ligatur auf die Venenenden, sowie auch umgekehrt, dienen keineswegs als Präservativ gegen Rückfälle, sondern sie prädisponiren zu gefährlichen Folgen. Die in der Tiefe durchschnittene und verbundene Vene muss sehr stark zusammengezogen, zusammengedrückt werden (violente Constriction)[1] und kann sich sehr leicht entzünden, um so mehr, da die Entzündung durch den in der Tiefe der Wunde befindlichen fremden Körper gefördert wird. Die Charpiebäuschchen, die die Vene und die umgebenden Theile reizen, führen die Rose herbei, rufen auch Entzündung der Lymphgefässe verbunden mit Anschwellung der Drüsen, furchtbare und oft tödtliche Venenentzündungen hervor. Uebrigens hat Nélaton diese seine Ansicht nicht durch statistische Thatsachen bekräftigt. In dem Handbuch von Vidal de Cassis haben wir keine Belege zur Entscheidung der berührten Frage gefunden.

Coste, Prof. in Montpellier, hat bei einer Exstirpation von Geschwülsten in der Fossa axillaris beide Enden der durchschnittenen

[1]) l. c. S. 532.

V. axillaris ohne schlimme Folgen unterbunden [1]). Collin hat in der chirurgischen Gesellschaft in Beziehung auf diesen Verband mitgetheilt, dass die Venenunterbindung in der Wunde nicht alle die Nachtheile habe, die man früher annahm. Collin hat bei einer Exstirpation des Oberarms und einer Amputation des Unterschenkels 3 Mal die Vene unterbunden und keine schlimmen Folgen dabei gesehen. Larrey der Aeltere verband bei der Amputation des Oberschenkels jedesmal die Venen, dasselbe pflegte auch Guersant bei dieser Operation bei Kindern zu thun; er glaubt, dass das günstige Resultat vielleicht von ihrem Alter selbst abhängt. Demarkay hat aber 2 Kranke bei einer Amputation und 2 bei einer Exstirpation des Oberschenkels verloren, wobei die Venen durchschnitten waren (?). Blandin fürchtete die Venenunterbindung sehr; er schrieb ihr jeden unglücklichen Ausgang der Operationen zu und sah überall Venenentzündungen. Roux, der die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Gefahr der Unterbindung der Venae femorales und saphenae gelenkt hat, theilte in der Sitzung der chirurgischen Gesellschaft zu Paris am 27. Juli 1853 folgenden Fall mit: er exstirpirte eine grosse Geschwulst in regione inguinali, die schon 4 Mal operirt worden war und verband die Oberschenkelvene ober- und unterhalb der Geschwulst unter der Vereinigung der V. saphena cum V. femorali. Es entstanden keine schlimmen Folgen. Diese Operation scheint a priori gefährlicher zu sein, als sie es in Wirklichkeit ist [2]). Blasius empfiehlt das Ausschneiden der Varices. F. Fricke und Günther schnitten dieselben aus und nur einmal beobachtete Letzterer, der diese Operation oft gemacht hatte, eine Eiterinfection; zu der Zeit herrschte aber gerade eine epidemische Pyämie. — Hudson und Brechet theilten Todesfälle in Folge der Ausschneidung der Erweiterungen der Oberschenkelvene mit. Simmons unterband die durchschnittene V. jugularis bei der Exstirpation einer grossen Geschwulst am Halse. Die Operation wurde glücklich überstanden. Knoss, der gleichzeitig den linken Oberschenkel und die rechte Schulter amputirte und die Venen dabei unterband, hatte keine schlimmen Folgen zu beklagen.

Endlich wollen wir noch die Meinung unseres hochgeachteten

[1]) Bulletin de la société de chirurgie de Paris. Bd. VI. S. 213—217, 225.
[2]) Bulletin de la société de chirurgie de Paris. Bd. IV. S. 35, 36.

Lehrers N. J. Pirogow[1]) über die Venenligatur in Wunden mittheilen: Ich begreife nicht, wie ein Kriegschirurg, wie Neudörfer, die jungen Aerzte zur Unterbindung der verletzten Venen aufmuntern kann, indem er sagt: „es versteht sich von selbst, dass wir in jenen Fällen, wo eine Ligatur der Vene ausführbar ist, dieselbe anstands- und furchtlos anlegen werden; denn die Furcht, durch die Unterbindung der Vene eine Phlebitis und Pyämie zu erzeugen, ist unter den Chirurgen ein längst überwundener Standpunkt.“ Nein, ich warne jeden Unerfahrenen vor diesem verführerischen Rathschlage. Es gibt eine Art der Pyämie, die wohl eine phlebitische ist und namentlich die Venenligaturen begleitet; ob man sie Venenentzündung oder anders nennt, gehört nicht zur Sache; das Wesentliche aber ist, dass die Ligatur bei Weitem mehr als die Venenwunde selbst die Thrombenbildung begünstigt, dass der Venenthrombus, je grösser er ist, desto leichter in Erweichung und Verjauchung übergeht und dass jeder Tropfen Jauche in der Venenhöhle den Hospitalkranken dem Grabe einen Schritt näher bringt. Es ist hier überflüssig, hunderte von Fällen aus meiner Hospitalpraxis zur Bestätigung dieses Satzes anzuführen. Es ist hinreichend, zu sagen, dass ich fast alle Operirten, bei welchen ich oder andere Chirurgen in meiner Anwesenheit gezwungen waren, die Cruraloder Axillarvene zu unterbinden, durch Pyämie verloren habe. Wie ich mich (nur leider zu spät) überzeugt habe, ist die Nothwendigkeit der Venenligatur zum Glück nur selten vorhanden.

Zum Schlusse wollen wir noch die Ansichten des Prof. v. Langenbeck über die verschiedenartigen Gefahren der Venenverwundungen, besonders über die Folgen der Excision, die in der oben angeführten Arbeit ausgesprochen sind, mittheilen. Die Verletzungen der grossen Venen, besonders 1. und 2. Kalibers, gehören immer zu den äusserst gefährlichen Verwundungen. Der Operateur muss dieselbe immer fürchten und sie sorgfältig vermeiden. Ausserdem dass die Venenverletzung möglicherweise die Schuld an dem Lufteintritt in das Blut trägt, kann die verwundete Vene auch noch der Ausgangspunkt eines pyämischen Prozesses werden. — Und doch sagt Prof. v. Langenbeck selbst, dass man in 2 Fällen, wo eine Blutung der verwundeten V. jugularis externa eingetreten war,

[1]) Grundzüge der allgemeinen Kriegs-Chirurgie. Bd. I. S. 440.

zur Ligatur schreiten musste, doch theilt er den Ausgang nicht mit. Ueberhaupt räth er hauptsächlich nur bei den Operationen, wo eine Geschwulst am Halse und an den Extremitäten exstirpirt wird, auf temporäre Anlegung der Ligatur sich zu beschränken, um dadurch den Blutfluss zu hemmen und aus Furcht vor Lufteintritt in die Vene. Nach beendeter Operation entfernt er die Ligatur von der Vene[1]). Uebrigens beschränkt er sich nicht auf eine nur zeitweise Ligatur, sondern wendet auch die beständige an. Im Allgemeinen fürchtet v. Langenbeck die Venenligatur sehr und zieht sogar zur Hemmung des venösen Blutflusses die Arterienligatur vor. Er unterbindet in den Amputationswunden niemals die Vene, besonders bei den in Hospitälern ausgeführten Operationen. Er theilt einige Fälle mit, wo er bei der Excision guter und bösartiger Geschwülste am Halse genöthigt war, einen Theil der Vene auszuschneiden oder zu durchschneiden und dann eine Ligatur anzulegen. Der Ausgang dieser Operation war verschieden, einige Fälle verliefen glücklich, andere tödtlich, wie in dem No. 4 beschriebenen Fall (Fibroid des linken Schlüsselbeins, letzteres wurde resecirt), wobei die V. jugularis externa durchschnitten und unterbunden wurde, die übrigen Venen (jugularis interna und subclavia) wurden nur blossgelegt; in dem Fall No. 13 wurde eine grosse sarcomatöse Geschwulst am Halse ausgeschnitten und die V. jugularis communis exstirpirt; in dem Fall No. 14, Epithelialkrebs der linken Seite des Halses, wobei die Art. carotis und die V. jugularis communis unterbunden wurden. Ein ähnlicher Fall, No. 15, auf der linken Seite des Halses.

Prof. O. Weber sagt[2]) von den Venenwunden: „Einfache Verletzungen von Venen sind im Ganzen sehr unschuldig, da die Venenwände an sich nur wenig Neigung zur Entzündung haben. Die Unterbindung der Nabelschnur und subcutaner Venen, die so oft ausgeführt werden und die keinen schlimmen Ausgang bedingen, sprechen auch zu Gunsten der Gefahrlosigkeit dieser Operation. Bei hartnäckigen venösen Blutungen bleibt doch die Unterbindung der Vene das einzige sichere Mittel."

Aus den mitgetheilten Thatsachen geht deutlich hervor: 1) dass

[1]) l. c. S. 46, 47.

[2]) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von v. Pitha und Billroth. Bd. II. 2. Abth. S. 98 u. flg.

die Meinungen der geschicktesten Chirurgen in Betreff der Venenwunden überhaupt und besonders der Excision ihrer Theile und der Anlegung von Knoten vollkommen verschieden sind; 2) dass viele Chirurgen, die diese Verletzungen früher für sehr gefährlich ansahen, mit der Zeit zu der entgegengesetzten Ansicht übergetreten sind (Roux und Andere); und 3) diese Verschiedenheit der Ansichten selbst dient schon als Beweis, dass die Venenverletzungen für sich selbst, und in unseren Fällen die Excision und Anlegung von Knoten, nicht nothwendig Eiterinfection zur Folge haben, dass zur Entwickelung dieses krankhaften Prozesses noch andere Bedingungen erforderlich sind. Diese Reihe von Daten bestätigt also auch die Schlüsse, die wir aus unseren Experimenten gewonnen haben. Die Fälle, auf die v. Langenbeck seine Meinung über die Gefahr der Venenligatur gründet, (von denen die wichtigsten oben angeführt sind) sind keineswegs überzeugend und beweisend. Die Pyämie und der Tod, nach diesen äusserst complicirten Operationen, wo verschiedene Gewebe verletzt waren, können nicht den Verletzungen der Venen allein zugeschrieben werden. Ebenso kann man sagen, dass die Venenligatur in einer Schusswunde nicht unbedingt Pyämie hervorruft. Ausserdem ist sie von der an einer gesunden oder erweiterten Vene vollzogenen Operation verschieden, da in einer Schusswunde die Wände verletzt und verändert sind; in derselben entwickelt sich leichter die Thrombose. Es gibt keine Operation, in der die Venen nicht verletzt würden — und doch führen sie nicht alle unbedingt zur Pyämie. Die oft vorkommende Verwundung der Venen beim Aderlass bestätigt auch, dass ihre Verletzung nicht unbedingt Pyämie hervorruft.

Wenn wir die Resultate der Forschungen und Untersuchungen der Gelehrten und unsere eigenen auf die Operationen an dem Menschen anwenden, so fragt es sich, ob die Ausschneidung eines Venentheils und die Anlegung der Knoten mit Nutzen bei demselben angewendet werden kann? Es scheint uns, dass man auf diese Frage keine allgemein bejahende Antwort geben sollte. Es sind der gegebene Fall, der Grad der Entwickelung der Krankheit in Betracht zu ziehen. Wir denken, dass ausgedehnte Er-

weiterungen nur in einem gewissen Grade die Möglichkeit dieser und überhaupt jeder gegen dieselbe vorgeschlagenen Operation zulassen. Wenn in vielen Venen, besonders grossen Kalibers, in den tiefen oder oberflächlich gelegenen Venen eine Prädisposition zur Erweiterung vorherrscht, oder wenn oberhalb der Varices ein unüberwindlicher Grund, der die Venenerweiterung bedingt, gelegen ist, so halten wir es für unzweckmässig, irgend eine Operation dagegen zu unternehmen, denn durch die Entfernung einer Erweiterung wird die collaterale Blutcirculation durchaus die Erweiterung in einem anderen Territorium befördern, wie dies die Untersuchungen von Huguier und Verneuil gezeigt haben. Günther, der diese Operationen oft vollzogen, beobachtete diese Entwickelung der Erweiterung an Stellen, wo sie früher nicht waren [1]). Wenn die Erweiterung aber so zu sagen eine örtliche Krankheit ist, die von einem örtlichen Leiden der Venenwände abhängt und den Kranken so hindert, dass er wünscht, von derselben befreit zu sein, so denken wir, dass die Excision mit Anlegung von Metallknoten mit Nutzen angewendet werden kann. In den Fällen, wo die Erweiterung sich an einer grossen Vene befindet und die anderen gesunden Venen keine Prädisposition zu varicösen Erweiterungen haben, denke ich, dass die Vene ausgeschnitten und Knoten angelegt werden können; die Operation kann hier aus dem Grunde vorgenommen werden, weil das Blut in Folge der Venenobliteration in viele Gefässe strömen, sich so zu sagen in dieselben vertheilen wird. Je gleichmässiger und allmählicher diese Vertheilung vor sich gehen wird, desto günstiger werden die Folgen der Operation sein. Wir denken, dass diese beiden Eigenschaften das eigentliche Criterium bei der Schätzung der Methode einer Operation der Venenerweiterung ausmachen.

Es scheint uns, dass gegen die Varices der unteren Extremitäten es rationeller ist, die Operation, besonders das Anlegen der Ligatur unterhalb der Erweiterung oder gleichzeitig unter- und oberhalb derselben vorzunehmen, niemals aber diese Operation nur über der Erweiterung auszuführen, denn in den beiden erstgenannten Fällen wird das Zusammenfallen der Wände der Erweiterung bei dem Menschen die directe Folge der Operation sein. Die Venen-

[1]) Lehre von den blutigen Operationen. 1859. I. Abth. S. 19.

wände unterhalb des kranken Theils wirken dem Drucke a tergo stärker entgegen, da sie gesunder sind, und fördern die gleichmässigere Entwickelung der collateralen Blutcirculation. In dem Fall aber, wo die Operation oberhalb der Erweiterung ausgeführt wird, entsteht ein starker Druck auf den kranken Theil. Es kann leichter geschehen, dass das gewöhnlich in der Erweiterung befindliche Gerinnsel (Thrombus) sich unter dem Einfluss des Drucks a tergo noch mehr vergrössert, bis zu den Seitenzweigen gelangt und ein Theil desselben durch einen der nächstgelegenen Zweige in die allgemeine Blutcirculation übergeht, wodurch örtliche Ablagerungen in den edleren Organen (Absc. metastatici) bedingt werden. Ausserdem ist unbekannt, welchem Prozess sich das Gerinnsel, der Thrombus unterwirft. Es ist daher keineswegs wünschenswerth, dass sich in dem Venenende ein verschiedenartiges grosses Gerinnsel bilde.

Einen grossen Einfluss auf die Veränderungen, die mit dem Thrombus vorgehen, und überhaupt auf den glücklichen Ausgang einer Operation der Venenerweiterung bei dem Menschen hat der Umstand, ob die Ligatur nach der Excision oder ohne dieselbe angelegt worden ist, ob dieselbe eine gesunde oder kranke Vene vorfand (Adiposis, Atrophie, Ossificatio). Die örtliche Reaction und ihre Folgen hängen davon ab. Wenn in Folge der durch die Operation hervorgerufenen Irritation eine bedeutende örtliche Reaction, Eiterung und Erweichung erfolgt, so wird dieses natürlich nicht ohne Einfluss auf die Metamorphose des Gerinnsels und nicht ohne Folgen auf den ganzen Organismus bleiben. Es ist daher besser, wenn die Enden des durchschnittenen oder excidirten Venentheils zusammenwachsen; diese Narbe wird dem Druck a tergo entgegenwirken. Wenn also die Operation unterhalb der Venenerweiterung an einer gesunden Stelle vorgenommen wird, so sind mehr Chancen für einen glücklichen Ausgang derselben vorhanden. In unseren Experimenten an Hunden haben wir kein einziges Subject verloren; es ist leicht möglich, dass dieses grösstentheils davon abhing, dass die Operationen an gesunden Venen vorgenommen wurden.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX.

Fig. 1 (zu Beobachtung II.). A V. jugularis externa dextra. aa Enden der Venen. bb Venenerweiterungen. B V. jugularis externa sinistra. aa Enden der durchschnittenen Venen. bb Seitenzweige, welche die Venenenden vereinigen.

Fig. 2 (zu Beobachtung III. u. VI.) A V. jugularis externa dextra. aa die Enden der durchschnittenen Venen. bb collaterale Zweige. c Knoten in der Nähe des unteren Venenendes. B V. jugularis externa sinistra.

XVIII.

Ein Fall von progressiver Muskelatrophie.

Aus dem pathologisch-anatomischen Kabinet des Marien-Hospitals in St. Petersburg.

Von Dr. med. John Grimm.

(Hierzu Taf. IX. Fig. 3.)

Der jetzt unter dem Namen „Atrophia musculorum progressiva“ bekannte Krankheitsprozess ist bis zur Mitte dieses Jahrhunderts wohl vielfach beobachtet, jedoch den von Krankheiten des Gehirns oder des Rückenmarks abhängigen pathologischen Veränderungen zugerechnet worden. Wir finden dahinschlagende Notizen bei Darwall [1]), van Swieten [2]), Ch. Bell [3]), Abercrombie [4]) und Dubois [5]). — Cruveilhier [6]) kannte den Krankheitsprozess schon im Jahre 1832, fasste ihn auf als eine von einem Leiden der vorderen Rückenmarksstränge abhängige, fortschreitende Lähmung und einen dadurch bedingten Schwund der willkürlichen Muskeln. Er hatte das besagte Rückenmarksleiden bei einer Section gefunden.

[1]) London Med. Gaz. Bd. VII. pag. 201.

[2]) v. van Swieten. Comment. in Boerhave's Aphorism. T. III. pag. 370.

[3]) Ch. Bell. On the nervous system.

[4]) Abercrombie, J. Ueber die Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks. Aus dem Englischen von Fr. de Blois. Bonn 1821.

[5]) Gaz. méd. de Paris 1841. (Schmidt's Jahrbücher 1851. Bd. 70. pag. 175.

[6]) Cruveilhier. Archives générales de méd. 1853. Vol. I. pag. 551.

Sein Streben ging dahin, ähnliche Fälle zu sammeln, den Krankheitsverlauf in seiner Klinik genau zu beobachten und durch die Section den klinischen Befund zu bestätigen. Im Jahre 1849 veröffentlichte auf Cruveilhier's Rath Duchenne eine Denkschrift über die „Atrophie musculaire avec transformation graisseuse", in der er jedoch sich nicht präcis in Betreff des Grundprozesses der Krankheit äussert. — 1850 trat Aran [1]) mit der Ansicht auf, dass das besagte Leiden als ein dem Muskelsystem innewohnender, idiopathischer Krankheitsprozess zu betrachten sei und weder auf eine pathologische Veränderung des Rückenmarks, noch auf eine Affection der Nerven, als auf das bedingende Grundleiden, zurückgeführt werden dürfe. Er unterstützte diese Ansicht sowohl durch von ihm selbst beobachtete Krankheitsfälle, als auch durch die Berichte, welche ihm über ähnliche Fälle theils aus früherer Zeit vorlagen, theils aus der Cruveilhier'schen Klinik übersandt wurden. Die Ansicht Aran's fand überall Eingang, trotzdem dass ihr der Vorwurf zu machen ist, dass zu ihrer Beweisführung auch Krankheitsfälle herbeigezogen wurden, in welchen entweder eine oberflächliche Section oder sogar gar keine Leichenöffnung gemacht worden war. Da verlas im Jahre 1853 Cruveilhier vor der Pariser Akademie eine Schrift, in welcher er, sich auf seine Beobachtungen und besonders auf die in der Mehrzahl der Fälle sehr genau ausgeführten Sectionen berufend, die „Atrophie musculaire progressive" als die Folgeerkrankung einer Degeneration der vorderen grauen Rückenmarksstränge hinstellte. Hiermit begann der Streit auf diesem Gebiet, der noch jetzt nicht geschlichtet ist: ob nehmlich die „Atrophia musculorum progressiva" als ein idiopathisches Leiden der Muskeln aufzufassen ist, oder, ob sie nur Eines der Symptome eines Rückenmarkleidens ist. — Es sind seit dem Jahre 1853 viele kleinere Beobachtungen veröffentlicht worden. Als eine beachtungswerthe Schrift ist diejenige Wachsmuth's [2]) zu erwähnen. Der Autor behandelt die Muskelatrophie in ihren anatomischen, klinischen und physiologischen Beziehungen und stützt seine Ansicht, die sich derjenigen Aran's anschliesst, auf 59 Fälle, die er gesammelt und zusammen-

[1]) Archives générales de Méd. Septembre 1850. T. XXIV. pag. 5 etc. (Schmidt's Jahrbücher 1851. Bd. 70. pag. 175).

[2]) Wachsmuth. Die progressive Muskelatrophie. Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. f. rat. Med. N. F. Bd. VII. H. I. 1855.

gestellt hat, und auf einen Fall, den er während des Lebens beobachtet und klinisch verwerthet hat. Als Vertheidigung der dieser entgegengesetzten Ansicht ist die Abhandlung Bergmann's [1]) zu erwähnen. Der Verfasser hat in dieser Abhandlung die Befunde von 34 Leichenöffnungen bei progressiver Muskelatrophie aus der Literatur gesammelt, in welchen stets entweder schon makroskopisch oder nur mikroskopisch Veränderungen im Rückenmark nachweisbar gewesen sind, und zwar ist vorzüglich die Cervicalportion des Rückenmarks der Hauptsitz des Leidens gewesen. — Von anderen Autoren, welche selbstbeobachtete Fälle veröffentlicht und zum Thema einer Besprechung über den Grundprozess der progressiven Muskelatrophie genommen haben, sind der Ansicht Aran's beigetreten: Betz [2]), Eulenburg [3]), Oppenheimer [4]), während sich zur Meinung Cruveilhier's bekannt haben: Valentiner [5]), Fromman [6]), Clark und Jackson [7]), Bastian [8]). Virchow [9]) hat einen Fall veröffentlicht, in welchem er eine Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarks constatiren konnte, jedoch spricht er sich nicht klar darüber aus, ob er diese erst durch die Section offenbarte, pathologische Veränderung für den die Muskelatrophie bedingenden Grundprozess oder für eine Complication hält. —

Wie der Name des vorliegenden Prozesses schon andeutet, besteht das klinisch wichtigste und schon am Lebenden anatomisch nachweisbare Symptom in einem allmählich fortschreitenden Schwunde der Musculatur. Zu beachten ist, dass nur die der Willkür unterworfenen Muskeln von dem Krankheitsprozess ergriffen werden, die dem Willenseinfluss entzogenen Muskeln dagegen verschont bleiben. Diesem Prozess entspricht mikroskopisch ein Blasserwerden der Querstreifung, bei deutlicherem Hervortreten der Längsstreifung; in den Sarkolemmschläuchen treten kleine Fetttröpfchen auf, die reihen-

1) St. Petersburger Med. Zeit. 1864. H. 8.
2) Betz. Prager Vierteljahrsschr. 1854. Jahrg. XI. Bd. III. pag. 104.
3) Deutsche Klinik 1856. No. 11—14.
4) Ueber progr. fettige Muskelatrophie. Habilitat.-Schrift. Heidelberg 1855.
5) Prager Vierteljahrsschr. 1855. Bd. II. pag. 1.
6) Deutsche Klinik 1857. No. 33, 34.
7) Med. chir. Transact. L. pag. 489. 1867. (Schmidt's Jahrb. 1868. Bd. 140. No. 12. pag. 270.
8) Ibid. pag. 499.
9) Dieses Archiv Bd. VIII. pag. 537. 1855.

weise neben einander gelagert sind und mehr und mehr die Muskelsubstanz verdrängen; geht der Prozess noch weiter, so wird das Fett resorbirt, die Sarkolemmschläuche fallen zusammen und man findet einfache Bindegewebsstränge an Stelle der Muskelsubstanz. Zwischen den einzelnen Bindegewebssträngen sieht man hin und wieder Fetttropfen oder Fettzellen. Diese sind grösser als die in den Sarkolemmschläuchen entstandenen und haben sich aus den Bindegewebszellen gebildet. Nie aber werden sie so zahlreich, dass man den Schwund der Musculatur als eine Atrophie in Folge eines von ihnen ausgeübten Druckes auffassen könnte. Man hat mithin als Hauptveränderung zu merken die Umwandlung der Muskelsubstanz in Fett und die dadurch möglich gemachte Resorption derselben. — Zu beachten ist dabei, dass dieser Verfettungsprozess nicht alle Muskeln befällt, ja, dass in einem und demselben Muskel ein Theil normal beschaffen sein kann, während in der Nachbarschaft die pathologische Veränderung schon vollkommen ausgebildet ist. Ja, in einzelnen Fällen ist man nicht im Stande gewesen, die fettige Degeneration nachzuweisen (Landry [1]), Bouvier) [2]).

Was die pathologischen Veränderungen im Rückenmark anbetrifft, so ist man zu einem einheitlichen Resultat nur bezüglich der Gegend, in der die Veränderung Platz gegriffen hatte, gekommen. In allen Fällen war die Cervicalportion und der obere Theil der Thoraxportion am meisten degenerirt. Die Veränderung selbst war in den verschiedenen Fällen eine verschiedene: Cruveilhier hat eine körnige Degeneration der Vorderstränge des Rückenmarks nebst Abnahme derselben an Umfang constatirt; Valentiner hat Folgendes gefunden: eine centrale Erweichung der Thoraxportion nebst einer Ansammlung von zahlreichen Körnchenzellen, welche gleichmässig in der grauen und weissen Substanz verbreitet sind, Atrophie sämmtlicher vorderen Wurzeln, besonders derjenigen der unteren Halsnerven und oberen Brustnerven; Schneevogt gibt eine Erweichung der Medulla spinalis vom 5. Cervical- bis zum 2. Spinal-Nerven und fettige Entartung der motorischen Nerven dieses Abschnittes des Rückenmarks an; Fromman hat eine rothe Erweichung desselben Abschnittes des Rückenmarks wahrgenommen; Clarke

[1]) Gaz. méd. de Paris 1853. pag. 17.
[2]) Gaz. méd. de Paris 1851. pag. 32.

und Jackson erwähnen einer Erweichung des Marks in dem Cervicaltheile des Rückenmarks. In der Mehrzahl der Fälle ist keine Section gemacht worden, wenigstens ist das Rückenmark auf eine pathologische Veränderung nicht untersucht worden.

Die Symptomatologie des vorliegenden Krankheitsprozesses ist schon in der ersten Zeit ziemlich richtig erkannt und genau zusammengestellt worden. Nur hat die neueste Zeit einzelnen Symptomen, welche für den Prozess characteristisch sein sollten, den Werth des Characteristischen genommen, indem sie bewiesen hat, dass diese Symptome auch bei anderen Muskelleiden eintreten. Da besonders auch Wachsmuth (l. c. S. 54) das Krankheitsbild genau hingezeichnet hat, so sei es mir erlaubt, eine nur kurze Darstellung der Symptome in der Reihenfolge, wie sie zu erscheinen pflegen, nebst Erwähnung der Erfahrungen der neuesten Zeit vorzulegen.

In der Mehrzahl der Fälle tritt der Krankheitsprozess so schleichend und allmählich auf, dass die Kranken erst zur Erkenntniss des Leidens kommen, wenn das letztere schon bedeutende Fortschritte gemacht hat. Als erstes Symptom erscheint gewöhnlich eine gewisse Unbeholfenheit bei einzelnen bestimmten Bewegungen, und eine leicht sich geltend machende, bisher nicht gekannte Ermüdung bei dem Gebrauch des ergriffenen Körpertheils. Wärme bringt in dem leidenden Theil ein wohlthuendes Gefühl hervor und erhöht die Leistungsfähigkeit, Kälte dagegen setzt die letztere herab und wird peinlich empfunden. Erholung scheint dem kranken Theil die frühere Kraft zu ertheilen, doch ein jeder neu unternommene Versuch überzeugt Pat. wiederum von der Abnahme der Leistungsfähigkeit. Dieser Schwächezustand wächst langsam, aber stetig, und kann entweder in einem gewissen Grade der Entwickelung stehen bleiben oder auch bis zur vollständigen Lähmung fortschreiten. An den ergriffenen Theilen fällt eine gewisse Formveränderung auf, welche nicht durch eine gleichmässige Abnahme des betroffenen Theils an Umfang, sondern durch den Schwund einzelner, den Theil zusammensetzender Elemente bedingt wird; dadurch wird die sonst rundliche Form eckig, z. B. an einem Oberarm nimmt der Biceps an Umfang ab, und der Deltoideus flacht sich ab; es schwindet in Folge dessen die Wölbung der Schulter und der Oberarm erscheint an seiner Innenfläche abgeplattet. Mit am häufigsten werden zuerst die Hände von dem Leiden ergriffen. Hier tritt die Difformität,

wenn der Prozess etwas vorgeschritten ist, sehr deutlich hervor. Durch Schwund der Musc. lumbricales und Musc. interossei und der Muskeln, welche den Ballen des Daumens und des kleinen Fingers zusammensetzen, treten die Metacarpalknochen an der Rückenseite der Hand deutlicher hervor, die Hand selbst wird flach und die Finger — zeigen die sogenannte „hakenförmige Form“, indem die 1. Phalanx extendirt ist, die 2. und 3. Phalanx in geringem Grade flectirt sind. Die „hakenförmige Form“ der Stellung der Finger sollte für die progressive Muskelatrophie ein characteristisches Symptom sein, jedoch ist dieselbe in neuerer Zeit auch bei anderen Krankheitsprozessen vielfach beobachtet worden. Ebenso sind die „fibrillären Zuckungen und Vibrationen“ in den von dem Krankheitsprozess ergriffenen Muskelpartien jetzt bei vielen Rückenmarks- und Gehirn-Krankheiten constatirt worden.

Die electrische Contractilität schwindet entsprechend dem Schwunde der Musculatur. Ueber Schmerzen in den afficirten Theilen klagen die Kranken selten; der Tastsinn und die Sensibilität bleiben normal, nur macht sich, wie oben schon erwähnt, in den ergriffenen Theilen eine grössere Empfindlichkeit gegen Kälte geltend; Fiebererscheinungen sind in den typischen Fällen nicht beobachtet worden; die vegetativen Vorgänge erscheinen intact, insofern sie nicht dadurch eine Veränderung in höherem oder geringerem Grade erleiden, dass die die Function der resp. Organe unterstützenden willkürlichen Muskeln von dem Prozess ergriffen werden (Respiration, Schluck- und Schling-Bewegung, Sprache, Bauchpresse). Ebenso besteht die Integrität des Sensorium, der Intelligenz, der Sinnesorgane und der Function des Darms und der Harnblase nebst dem besten Appetit bis kurz vor dem Tode.

Tritt das Leiden auch gewöhnlich im Anfang local auf, so schreitet es bald weiter auf benachbarte Theile und wird allgemein. Es werden bisher intacte Muskeln derselben Körperhälfte oder auch häufig die entsprechenden Muskeln der anderen Körperhälfte ergriffen. So können schliesslich alle Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes der Veränderung anheimfallen. Stets aber bleibt es beachtenswerth, dass kein gleichmässiges continuirliches Fortschreiten besteht, sondern dass das Leiden sprungweise einzelne Muskeln befällt und selbst die so ergriffenen Muskeln stellenweise verschont. Der Tod erfolgt bei den von dem besagten Leiden ergriffenen Kran-

ken, wenn kein complicirender Krankheitsprozess unerwarteter Weise hinzutritt, gewöhnlich in Folge einer hypostatischen Bronchopneumonie mit consecutivem Lungenödem; durch Atrophie der die Exspiration unterstützenden Muskeln des Thorax wird die Exspiration behindert, es sammeln sich in den Bronchen Epithelialbestandtheile, Secrete und aus der respirirten Luft aufgenommene Massen an und bedingen Reizungserscheinungen und deren Folgen; so tritt der Erstickungstod oft sehr rasch ein.

Wachsmuth* unterscheidet von der allgemeinen typischen Form der progressiven Muskelatrophie noch die rheumatische Form. Der Verlauf in der letzteren ist im Vergleich mit dem in der ersteren nur insofern ein anderer, als diffuse Schmerzen in den später von dem Prozess ergriffenen Körpertheilen auftreten. Schmerzen im Rücken, Krämpfe, Gefühl von Pelzigsein in den erkrankten Theilen, Formication, Kopfschmerzen und andere Symptome, wie sie bei Leiden der nervösen Centraltheile aufzutreten pflegen, sind in den meisten Fällen nicht beobachtet worden.

Die Prognose ergibt sich als eine schlechte: von den 100 Fällen, die in der beifolgenden Tabelle zusammengestellt sind, ist Heilung nur bei 3 Fällen eingetreten; bei 22 F. hat man eine Sistirung des Prozesses beobachtet; in 65 F. ist der Prozess weiter gegangen; in 10 F. liegt über den Verlauf und den Einfluss der Therapie kein Bericht vor. Benedict[1]) hat 24 F. beobachtet; von diesen ist bei electrischer Behandlung in 2 F. der Tod eingetreten, in 11 F. eine Besserung, in 1 F. Heilung und in 10 F. ist der Prozess fortgeschritten und in seinem Verlauf nicht gestört worden.

Als hauptsächliche Gelegenheitsursache erscheint ein plötzlich auf die Körpertheile einwirkender Temperaturwechsel — nach der Tafel — 42 F., in 38 F. ist Nichts berichtet und in 9 F. wissen Pat. keine Gelegenheitsursache anzugeben; Erblichkeit wird in männlicher Linie in 8 F., in weiblicher Linie in 1 F. erwähnt; Syphilis (nach Sublimatbehandlung F. No. 26) wird in 1 F. und ebenso Typhus (No. 14) in 1 F. als Gelegenheitsursache angeführt. In Bezug auf das Geschlecht der ergriffenen Personen ergibt sich in den erwähnten 100 Fällen Folgendes: 56 Personen männlichen Ge-

[1]) Electrotherapie 1868.

schlechts im Alter von 18—59 Jahren; 13 Frauen im Alter von 22—69 Jahren; 7 Knaben im Alter von 9—15 Jahren; in 24 F. liegt kein Bericht vor. Betreffs der zuerst ergriffenen Localität ergibt sich Folgendes: Die rechte obere Extremität = 24 F., die linke obere Extremität = 7 F., beide Hände = 2 F., die oberen Extremitäten überhaupt = 51 F., die unteren Extremitäten = 27 F., die Zunge = 3 F., Brust und Rumpf = 3 F., Gesichtsmuskeln = 2 F., nichts Näheres angegeben in 14 F.

Anschliessend an den kurzen Ueberblick über das Krankheitsbild der progressiven Muskelatrophie sei es mir erlaubt, den folgenden Krankheitsfall vorzuführen, welcher in mehrfacher Hinsicht Interesse darbietet. Leider konnte über die Anamnese des unter den characteristischen Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie in das Hospital aufgenommenen Pat. nichts Bestimmtes in Erfahrung gebracht werden. Der Pat. wurde im Marienhospital behandelt und starb dort schliesslich. Der Herr Prosector des Marienhospitals, Herr Dr. Erichsen, hat die Güte gehabt, mir die Section abzutreten und nachher auch die Verwerthung des gewonnenen pathologischen Präparates zu erlauben.

Nikita Wassiljeff, Landbauer, 45 Jahre alt, wurde den 21. September 1868 in das Marienhospital aufgenommen.

Pat. ist vor 2 Jahren, nachdem er sich eine starke Erkältung zugezogen, an grosser Schwäche in den Händen und Füssen erkrankt. Die Schwäche hat allmählich, aber stetig zugenommen und zugleich ist eine sich mehr und mehr ausbildende Abmagerung der in ihrer Function gehinderten Extremitäten hinzugetreten, so dass Pat., da er weder gehen, noch die Arme zum Arbeiten benutzen konnte, sich Hülfe suchend an das Hospital wandte. Schmerzen sind nie dagewesen. Die Function des Darmkanals und der Harnblase ist stets normal gewesen. Die Intelligenz ist immer unbeschädigt gewesen. Nähere Momente in Betreff der Anamnese anzugeben, ist Pat. nicht im Stande.

Stat. praes. Pat., von mittlerer Grösse und ziemlich kräftigem Körperbau, ist sehr abgemagert und zeigt das characteristische Bild der schon ziemlich weit vorgeschrittenen progressiven Muskelatrophie. Besonders auffallend atrophisch sind einzelne Muskeln der oberen und unteren Extremitäten und zwar ist rechterseits die Atrophie ausgebildeter als linkerseits. Besonders auffallend ist der Schwund der Muskulatur an den Ballen des Daumens und des kleinen Fingers der beiden Hände, welche die sog. „Krallen- oder Haken-Form" haben. Dann ist die Atrophie am meisten ausgebildet an den Mm. deltoidei, den Mm. biceps brachii und an den Adductoren und Vast. int. der Oberschenkel. So muss z. B. Pat., wenn er, auf dem Bett sitzend, die Oberschenkel adduciren will, die Gegend der Adductoren

eine Zeit lang reiben; durch dieses Manoeuvre werden die Muskeln in den Stand gesetzt, momentan ihrer Function nachzukommen, jedoch wird die Leistungsfähigkeit bald erschöpft. Pat. leidet an ziehenden, nicht intensiven Schmerzen in den Extremitäten; „fibrilläre Zuckungen“ treten in den atrophischen Muskeln häufig ein. Die Brust- und Bauch-Organe sind normal beschaffen, der Puls und die Temperatur sind von der Norm nicht abweichend, die Sensibilität der Haut ist ungestört; die electrische Muskel-Contractilität ist vermindert, Appetit ist vorhanden, die Blase und der Darm functioniren gehörig, der Harn zeigt keine pathologischen Eigenschaften, die Wirbelsäule ist auch bei äusserem Druck nicht schmerzhaft.

Rec.: Argent. nitric. $\frac{1}{16}$ Gr., 2 Mal täglich.

Rec.: Constanter Strom.

28. September. Pat. klagt über diffuse, nicht sehr starke Schmerzen in der Cervicalgegend der Wirbelsäule, über grössere allgemeine Schwäche und convulsivisches Hin- und Her-Schleudern der Füsse. Appetit und Verdauung sind unverändert.

8. Oktober. Leichte Fieber-Erscheinungen treten auf, Neuralgien in den Füssen, grosse Schwäche.

12. Oktober. Rückenschmerzen, Vertaubung und Steifheit der Glieder, die Abmagerung nimmt zu. Rec.: Chinin 2 Gr. pro die.

3. November. Klage über Stuhlverstopfung, die Rückenschmerzen nehmen an Intensität zu; beim Druck auf die Proc. spin. der Wirbelsäule wird starker Schmerz empfunden. Rec.: Ol. Ricini.

8. November. Zunahme der Unfähigkeit, die Extremitäten nach Willkür zu bewegen. Stuhlverstopfung, welche durch Ol. Ricini zeitweise gehoben wird.

28. November. Fiebererscheinungen stärker, Rückenschmerzen und Zuckungen in den unteren Extremitäten. Rec.: Extr. nuc. vom. Gr. $\frac{1}{8}$, 3 Mal täglich.

1. December. Durchfall. Rec.: Tannin cum Opio.

3. December. Der Durchfall dauert fort, Incontinentia urinae.

10. December. Die Stühle sind seltener, die allgemeine Schwäche nimmt zu.

18. December. Vollständige Lähmung der unteren Extremitäten.

2. Januar 1869. Puls 100, Temperatur erhöht. Die Gegend der Halswirbel sehr empfindlich, besonders bei äusserem Druck; Lähmungserscheinungen in den oberen Extremitäten; Formication, Gefühl von Prickeln und leichte Schmerzen in beiden Händen.

6. Januar. Fieber, heftiger Durchfall, Behinderung der Respiration. Rec.: Opii puri, Gr. $\frac{1}{2}$ pro dos., 2 Mal täglich.

7. Januar. Zunahme der Schwäche und der Schmerzen in der Wirbelsäule, Grosse Prostration der Kräfte.

9. Januar. Pat. stirbt.

Section.

Am 10. Januar 1869, circa 24 Stunden nach dem Tode gemacht.

Ein magerer Körper, Anaemie der Schleimhäute, Atrophie verschiedener Muskeln der Extremitäten (cf. Stat. praes.). In den Lungen acutes Oedem bei chronischem Bronchialkatarrh, das Herz welk, an der Oberfläche Fettablagerungen zei-

gend; die Muskulatur des Herzens blass und sehr brüchig. An den Organen der Bauchhöhle nichts Pathologisches bemerkbar. Die Sinus der Schädelhöhle stark mit Blut gefüllt, bedeutende venöse Hyperämie der venösen Gefässe des Gehirns; im Uebrigen im Gehirn keine pathologischen Veränderungen. Das Rückenmark, welches in Verbindung mit der Dura mater aus dem Wirbelkanal herausgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Hydrorrhachis externa, besonders in dem unteren Abschnitt; Injection der venösen Gefässe der Meningen; im Uebrigen die Meningen intact; das Rückenmark selbst zeigt sich in seinem Umfang reducirt und, nur entsprechend dem unteren Theil der Cervicalgegend und dem oberen Theil der Rückengegend, hat es an Umfang zugenommen, so dass diese Gegend im Vergleich zur Nachbarschaft als spindelförmige Anschwellung hervortritt. Die Länge dieser spindelförmigen Anschwellung beträgt circa 5 Cm., die Höhe (von vorne nach hinten) circa 1½ Cm., die Breite circa 2 Cm. Nachdem ein Längsschnitt geführt worden ist, der das Rückenmark in zwei einander gleiche seitliche Abschnitte theilt, erkennt man, dass der Centralkanal auf Kosten der grauen Substanz, die zu einer dünnen, ringförmigen Platte zusammengedrückt worden ist, ausgedehnt ist. Die Wandung des Centralkanals stellt nicht eine ebene Fläche dar, sondern ist stellenweise zur Peripherie hin ausgebuchtet, so dass der Centralkanal selbst, abgesehen von der Dilatation, die er erfahren hat, nicht einen Cylinder oder abgestumpften Kegel darstellt, sondern eine Reihe von an einander gefügten und mit einander vereinigten Divertikel verschiedener Grösse. In der Cervicalgegend, dicht oberhalb der oben erwähnten spindelförmigen Anschwellung, finden sich zwei grössere Divertikel von circa 1—1½ Cm. Längs-Durchmesser und ½—1 Cm. Querdurchmesser. Unterhalb der spindelförmigen Anschwellung sind zahlreiche, kleinere Divertikel; in der Anschwellung selbst fehlt eine jede Andeutung eines Centralkanals.

Die spindelförmige Anschwellung ergibt sich als eine von Blutgefässen vielfach durchsetzte Neubildung von weicher, markähnlicher Substanz und röthlich brauner Farbe; sie hängt mit den Meningen nicht zusammen, sondern ist an ihrem äusseren Umfang zum grössten Theil noch von einer dünnen Schicht der weissen Substanz des Rückenmarks bedeckt; die Hauptmasse der weissen Substanz und die graue Substanz hören an der oberen und unteren Grenze des Tumor plötzlich auf, so dass makroskopisch die Abgrenzung des Tumors hier scharf bezeichnet ist. An Querschnitten des Rückenmarks stellt sich die graue Substanz als ein grauer, den Centralkanal umgrenzender Ring dar und lässt von Vorder- und Hinter-Hörnern Nichts wahrnehmen. Die weisse Substanz zeigt ein ziemlich unverändertes Ansehen, nur fühlt sie sich fester und consistenter als gewöhnlich an. Die den Centralkanal umschliessenden Flächen sind glatt und glänzend und zeigen stellenweise geringe Vertiefungen und Erhebungen; die Nervenwurzeln sind von normaler Dicke.

Es wurden Stücke der Muskulatur des Herzens, der Adductoren der Oberschenkel, der Mm. biceps der Oberarme, der Neubildung des Rückenmarks und der aus der Cervicalgegend entspringenden Nervenwurzeln einer näheren mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Zu diesem Zwecke wurden die Untersuchungsobjecte in einer schwachen Lösung von Chromsäure in Wasser erhärtet und die angefertigten Schnitte, unter Benutzung verschiedener Reagentien, als: Glycerin, Terpentinöl, Carmin etc. untersucht.

Die Muskulatur des Herzens ist fettig degenerirt und zeigt stellenweise „die braune Atrophie." In den Muskelfasern der Mm. adductores und Mm. biceps ist die Quer- und Längs-Streifung meist gut erhalten, bei geringer Hyperplasie des intermusculären Bindegewebes; nur an einzelnen Stellen zeigt sich eine körnige Trübung und eine Ansammlung einer geringen Menge kleiner Fetttröpfchen in den Sarkolemmschläuchen. Die Nervenendknospen an den Muskelfibrillen (Kühne) erscheinen, soweit eine nicht speciell auf dieses feine, subtile Untersuchungsobject gerichtete Untersuchung ergibt, etwas getrübt, doch im Ganzen unverändert.

Dünne, der Neubildung entnommene Schnitte — die Richtung, in der die Schnitte geführt sind, hat keinen Einfluss — geben unter dem Mikroskop ein Bild, welches im Allgemeinen an das Bild erinnert, das uns ein Schnitt durch die Substanz einer Leber unter dem Mikroskop darbietet. Man sieht grosszellige Elemente, welche gruppenweise in einem Netzwerk von feinem Bindegewebe eingebettet liegen; diese Gruppen oder Nester sind meist um ein Blutgefäss als Centrum gelagert. Die Zellen sind der Mehrzahl nach oblong, doch variirt die Form vielfach; alle haben eine deutlich erkennbare Zellenmembran und mehrere Kerne. Von der Adventitia eines Blutgefässes gehen radienförmig Bindegewebsstränge aus, die sich baumförmig verzweigen; in den so gebildeten Zwischenräumen sind die Gruppen der Zellen gelagert.

Bei einer Vergrösserung von ca. 600 Hartnack erkennt man deutlich, dass der Ausgangspunkt der Zellenwucherung in dem Bindegewebe der Adventitia der Blutgefässe liegt, indem die Kerne der Bindegewebszellen vermehrt sind und ein Uebergang der Bindegewebselemente in die Krebselemente erkennbar ist. Von Nervenzellen oder Nervenfasern ist keine Spur zu erkennen. Man hat in der Neubildung ein Carcinoma medullare.

Das Cylinder-Epithel des Central-Kanals ist vollkommen geschwunden. Die graue Substanz des Rückenmarks besteht zum grössten Theil aus vielfach sich kreuzenden feinen Bindegewebsfasern; zwischen diesen werden Nervenfasern in geringer Anzahl und einzelne atrophische Nervenzellen angetroffen. Blutgefässe sind sparsam vorhanden. In der weissen Substanz des Rückenmarks findet sich eine Hyperplasie des Bindegewebes bei gleichzeitiger Abnahme der Nerven-Axencylinder an Zahl. Auch hier sind die Blutgefässe nicht zahlreich vertreten. An der Uebergangsstelle des Rückenmarks in den Tumor, oder richtiger an der Grenze des in dem Rückenmark central eingebetteten Tumors findet sich eine vollkommene Atrophie der nervösen Elemente, mit Ausnahme der sehr dünnen Schicht der weissen Substanz, welche den Tumor bedeckt, doch sind hier die Axencylinder noch spärlicher an Zahl als in dem übrigen Theil des Rückenmarks. — Die Nervenfasern in den Nervenwurzeln sind fettig degenerirt und zwar ist dieser Process in den feineren Fasern der vorderen Wurzeln am stärksten ausgeprägt.

Aus dem Gesagten lässt sich der Sectionsbefund zusammenfassen in: Atrophia musculorum progressiva; Tumor carcinomatosus medullae spinalis in regione intumescentiae cervicalis; Hydrorrhachis centralis post Myelitiden chronicam.

Die Section hat die Anwesenheit von 3 Krankheitsprozessen constatirt. Es fragt sich nun, in welchem Zusammenhange diese Prozesse zu einander stehen, ob vielleicht ein Prozess den anderen bedingt hat, und wie die Symptome, welche während des Lebens des Pat. klinisch beobachtet worden sind, gedeutet werden müssen.

Carcinomatöse Neubildungen in dem Rückenmark gehören nach der Aussage und Ansicht bekannter Autoren zu den Seltenheiten. Förster [1]), Niemeyer [2]), Hasse [3]) erwähnen Beobachtungen aus der ältesten und neueren Zeit; ihnen selbst ist kein Fall zu Gesicht gekommen. Das klinische Bild eines sich in der Markmasse des Rückenmarks entwickelnden Carcinoms würde das klinische Bild einer sich langsam entwickelnden Erregungslähmung darbieten: Krämpfe, Neuralgien und Schmerzen in der Umgebung der Stelle, an welcher sich die Neubildung weiter verbreitet, würden wohl kaum fehlen; Reflexreize würden im Anfang leichter ausgelöst werden, später völlig fehlen; schliesslich hätte man als Endresultat eine vollkommen ausgebildete Lähmung der Gebiete, die von Nerven versorgt werden, welche aus der krankhaft veränderten Stelle ihren Ursprung nehmen. Dass eine fettige Entartung gewisser Muskelpartien eintreten kann, ist wohl leicht erklärlich. Es würde sich fragen, ob in dem vorliegenden Fall die progressive Muskelatrophie auf den carcinomatösen Tumor als auf das bedingende Grundleiden zurückzuführen ist. Ich glaube es nicht. Es spricht gegen diese Annahme die allmählich vor sich gehende schmerzlose Entwickelung der Atrophie, der Beginn derselben von den Händen und die locale Natur desselben; endlich das Vorhandensein der Atrophie in den Muskeln der unteren Extremitäten, wo das Carcinom doch die Cervicalgegend einnimmt. — Dagegen erscheint mir eine andere Annahme mehr gerechtfertigt. Am 28. September klagt Pat. zum ersten Mal über Schmerzen in der Wirbelsäule, entsprechend der Cervicalportion, die sich beim Druck auf die Wirbelsäule steigern; hierzu gesellen sich Convulsionen in den Extremitäten, Fiebererscheinung, Vertaubung und Schlaffheit in den Gliedern; nach einiger Zeit tritt eine Unregelmässigkeit in der Darmfunction ein, die sich zuerst in

[1]) Förster, Aug., Dr. Handb. d. spec. path. Anatomie. 2. Aufl. 1863. pag. 628.
[2]) Niemeyer. Spec. Path. u. Therapie. 2. Bd. 1862. pag. 241.
[3]) Virchow. Handbuch der spec. Path. u. Therapie. Bd. IV. Abth. I. 1855. Erlangen. pag. 658.

einer Stuhlverstopfung, dann in profusen Durchfällen äussert; es kommt eine Lähmung der Muskeln der Harnblase hinzu, eine Paraplegie erst der oberen, dann der unteren Extremitäten, und schliesslich geht Pat. unter marastischen Erscheinungen zu Grunde. Ich meine nun, dass der Zeitabschnitt, in welchem die eben geschilderten Erscheinungen eines subacuten Leidens des Rückenmarks eingetreten sind, zugleich der Termin ist, an dem sich der schädliche Einfluss der carcinomatösen Neubildung auf den Allgemeinzustand durch Behinderung der Function des Rückenmarks geltend gemacht hat. Die Hydrorrhachis centralis, von der ich noch später sprechen werde, hat wohl schon früher bestanden, ebenso mag das Carcinom schon früher sich in seinen Anfängen entwickelt haben, zu diesem Termin aber erst hat der perniciöse Einfluss auf die Function des Rückenmarks seinen Anfang genommen. Dieser Einfluss ist ein doppelter gewesen: erstens ist der Zusammenhang des unterhalb des Tumors gelegenen Theils des Rückenmarks mit der Medulla oblongata und dem Gehirn allmählich, entsprechend der fortschreitenden Entwickelung des Tumors, aufgehoben worden, und zweitens hat eben dieser allmählich sich entwickelnde Einfluss auf das Rückenmark zugleich als Reizmoment auf den die Hydrorrhachis centralis bedingenden Grundprozess gedient und diesem einen acuten oder subacuten Character verliehen. Das Carcinom hat mithin nicht unmittelbar den Tod bedingt, sondern ist nur insofern als Todesursache aufzufassen, als es den schon bestehenden Krankheitsprozess zu einem acuten Stadium angefacht hat. Jedoch ist nebenbei zu beachten, dass durch Verminderung der Function der Brustmusculatur — die aus der Cervicalportion entspringenden Nerven sind ja verfettet — ein Einfluss auf die Respirationsthätigkeit nicht hat ausbleiben können.

Die Hydrorrhachis centralis nimmt, wie oben erwähnt, fast zwei Dritttheile des Rückenmarks ein. Die mikroskopische Untersuchung hat dargethan, dass sie als Folgeerscheinung einer Myelitis chronica aufzufassen ist. Meiner Ansicht nach kann man sich vorstellen, dass die Hydrorrhachis sich auf folgende Weise entwickelt hat. Wir müssen erstens festhalten, dass die entzündlichen Erscheinungen ihren Sitz hauptsächlich in der grauen Substanz des Rückenmarks gehabt haben. Zu diesem Schluss berechtigt uns Zweierlei: Erstens haben die Sectionsbefunde in derartigen Fällen, wie auch in dem

vorliegenden Fall, stets in der grauen Substanz eine ausgiebigere Degeneration als in der weissen Substanz ergeben, und zweitens erscheint auch das Terrain — sit venia verbo — günstiger. In der weissen Substanz haben wir gleichsam ein System von neben einander gelagerten Nervencylindern, von denen jeder einzelne Cylinder durch eine verhältnissmässig dünne Schicht Bindegewebe von seinem Nachbar getrennt ist. In der grauen Substanz dagegen ist die Anordnung der Elemente eine so complicirte, dass selbst die subtilsten Untersuchungsmethoden nur ergeben haben, dass das Bindegewebe in grösserem Maasse als das Nervengewebe vertreten ist. Tritt nun in diesem Gewebe eine Proliferation des Bindegewebes ein, so wird hierdurch, wie leicht verständlich, eine Usur des in seiner Zusammensetzung weicheren Nervengewebes bedingt. Bei der später erfolgenden Retraction des Bindegewebes, wie wir es in ähnlicher Weise im Narbengewebe sehen, wird selbstverständlich ein Druck auf das Nervengewebe und die Blutgefässe ausgeübt und dadurch eine Atrophie der beiden letztgenannten Substanzen effectuirt werden. Bei diesem Rückbildungsprozess, der natürlich stellenweise intensiver und rascher, stellenweise weniger intensiv und langsamer vor sich gehen wird, wird an einzelnen Abschnitten eine Verminderung des Umfangs der grauen Substanz, gleichsam eine narbige Einziehung entstehen. Da nach aussen von der grauen Substanz die weisse Substanz eine dicke Schicht bildet, central aber ein mit Flüssigkeit gefüllter Raum — der Centralkanal — ist, so wird die diesen Raum begrenzende Wand nach aussen hin verzogen werden. Hierdurch verliert der ursprünglich cylindrische Centralkanal seine Cylinderform und wird zugleich weiter. Der so vergrösserte Hohlraum muss ex vacuo sich mit Flüssigkeit füllen. Hierdurch tritt ein die Hydrorrhachis centralis unterstützendes Moment hinzu, indem durch die grössere Menge Flüssigkeit auch ein stärkerer Druck auf die Wand ausgeübt wird, und letztere mithin comprimirt und die sie zusammensetzenden Elemente zur Atrophie gebracht werden. Die graue Substanz wird durch den in ihr vorgehenden Schrumpfungsprozess nach aussen verzogen und durch die Flüssigkeit im Centralkanal nach aussen gedrückt, mithin durch doppelte Kraft verdrängt. Selbstverständlich ist dabei, dass die im Anfang des Prozesses sich bildenden Ausbuchtungen der Wand einem stärkeren Druck unterliegen als die Nachbartheile; zugleich vereinigen

sich einzelne kleine Divertikel zu einem grösseren Divertikel, indem die sie trennenden Schichten schwinden. Auf diese Weise kann ich mir die Bildung einer Hydrorrhachis centralis mit Divertikelbildung vorstellen. Es fragt sich nun, ob der Krebstumor den Reiz für die Entwickelung der Myelitis abgegeben hat. Ich theile nicht diese Ansicht. Es spricht die so weit ausgebildete Hydrorrhachis centralis deutlich dafür, dass das Leiden Jahre lang bestanden und sich ganz allmählich entwickelt habe. Schwer denkbar aber ist es, dass ein Medullarkrebs im Laufe von 2 Jahren — wenn wir auch nur den durch die Anamnese bestimmten Termin nehmen — bei einem so günstigen Terrain, bei so günstigen Verhältnissen nur die geringe Grösse erlangt haben sollte wie im vorliegenden Fall, ja nicht einmal auf die Meningen übergetreten sein sollte. Wohl aber musste der Krebstumor, wenn er eine gewisse Grösse erlangt hatte, als Reizmoment auf die bestehende Myelitis einwirken. Durch den Verschluss des Lumens des Centralkanals musste nothwendigerweise ein vermehrter Druck auf das in dem erweiterten Centralkanal enthaltene Transsudat entstehen und hierdurch wiederum ein vermehrter Druck auf die das Mark zusammensetzenden Elemente, mit allen Folgen dieses vermehrten Druckes. Als Folge dieses Einflusses auf die Myelitis chronica ist auch die Hydrorrhachis externa aufzufassen. — Der auf den ersten Blick auffallende Umstand, dass zuerst eine Paraplegie der unteren Extremitäten, dann diejenige der oberen Extremitäten eintrat, ist leicht und natürlich zu erklären. Durch den Krebstumor wurde der Zusammenhang des Rückenmarks mit dem Gehirn aufgehoben. Der Einfluss dieses pathologischen Prozesses musste sich schon aus dem Grunde an den unteren Extremitäten zuerst darthun, da die oberen Extremitäten von dem Plexus brachialis, ja in der Umgebung des Schultergelenks von dem Plexus cervicalis versorgt werden; hier ist es denkbar, dass Nervenfasern vorhanden sind, die aus der oberhalb des Tumors gelegenen Partie des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen, mithin noch in Verbindung mit dem Gehirn stehen. Die fettige Degeneration der Nervenwurzeln wird wohl zum grössten Theil auf die Hydrorrhachis centralis zurückzuführen sein, wenn auch in Betreff der Nerven, welche aus der Gegend des Krebstumors ihren Ursprung nehmen, ein von dem letzteren ausgehender Einfluss nicht gut geleugnet werden kann. Der Verfettungsprozess in der Musculatur des Her-

zens ist, worauf schon die „braune Atrophie“ hinweist, als Erscheinung des Marasmus aufzufassen.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit dem Zusammenhang der progressiven Muskelatrophie mit der Myelitis chronica und der durch diese bedingten Hydrorrhachis centralis zu, so erscheint es meiner Ansicht nach höchst glaublich, dass ein schleichend verlaufender Entzündungsprozess in dem Rückenmark, der stellenweise grössere, stellenweise geringere Veränderungen bedingt, klinisch die Erscheinungen hervorruft, welche in dem vorliegenden Fall geboten worden sind. Leider sind in der von mir benutzten Krankengeschichte die Ergebnisse der Electrotherapie nicht genau verzeichnet worden, und es liegt nicht die Möglichkeit vor, nachträglich zur Kenntniss derselben zu gelangen. Jedenfalls schliesse ich mich der Ansicht Benedict's [1]) an, der sich dahin ausspricht, dass die progressive Muskelatrophie stets als eine Neurose, und zwar stets als centrale und wahrscheinlich spinale Nervenerkrankung aufzufassen sei. — Sollte vielleicht als Einwand gegen die Ansicht, die progressive Muskelatrophie sei als Symptom einer centralen Nervenerkrankung aufzufassen, angeführt werden, dass als die sie bedingende Ursache meist locale Reize (rascher, plötzlicher Temperaturwechsel) angeführt werden, so ist zu beachten, dass solche Reize durch Reflexwirkung auf das Rückenmark leicht den Anstoss zur Entwickelung eines pathologischen Prozesses in dem letzteren geben können. Es bedarf ja keines specifischen Krankheitsprozesses in dem Rückenmark, wohl aber eines Krankheitsprozesses, der schleichend verläuft und so allmählich zerstörend auf die die Musculatur versorgenden, sowohl motorischen als auch sensiblen und trophischen Elemente einwirkt.

[1]) Electrotherapie. Dr. Moriz Benedict. II. Abth. pag. 383. Wien 1868.

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
1855. Von A. Wachsmuth sind 60 Fälle zusammengestellt; dieselben geben folgendes Resumé:		35 Männer (im Alter v. 18-59 J.), 9 Frauen (im Alter bis z. 69J.), 6 Knaben (9-15 J.), 10 Fälle, von 9 ist es zweifelhaft, ob weiblich od. männl. und in welchem Alter.	Die oberen Extremitäten, besonders d. Muskeln der Schulter 16 Fälle, r. Hand 17 F., beide Hände 2 F., l. Hand 5 F., Zunge 2 F., untere Extremitäten 11 F., Rumpf 2 F., Gesichtsmuskeln 2 F., unbekannt 3F.		In 39 Fällen sind keine Schmerzen gewesen, doch waren in den meisten Fällen fibrilläre Zuckungen vorhanden. In 15 Fällen fing der Krankheitsprozess mit Schmerzen an und letztere traten auch späterhin auf. In 6 Fällen ist die Krankheits-Geschichte nicht mitgetheilt. — Die Sensibilität und Intelligenz war in allen Fällen ungestört und hielt auch in den Fällen, welche mit dem Tode endigten, bis kurz vor dem Eintritt des letzteren an. Die Function der unwillkürlichen Muskeln war ungestört.	Gelegenheitsursache, wie Erkältung oder Ueberarbeitung wird angegeben in 31 F., nichts angegeben in 13 F., Gesundheit vorhanden, keine Ursache bekannt 8F., erblich in w. L. 1 F., in m. L. 7F.	Fortschreiten d. Atrophie 33F., Besserung od. Stationärbleiben 17 F., Heilung 1 F., Ungesagt 9 Fälle.	Rückenmark keine Veränderung 8, Rückenmark. Cervicaltheil-Erweichung 2, Vorderstränge reducirt und verändert 1, Hinterstränge reducirt und verändert —, keine Section 49, wenigstens des Rückenmarks.
Cohn. Günsb. Zeitschrift V. 3.4.5. 1854. (Schmidt's Jahrb. 1855. No. 6 p. 325).	1. 2. 3. 4. 5. 6.			4 generelle, 2 einzelne Extremitäten.	Aeusserst lebhafte Schmerzen, bedeutende Abmagerung, dann Bewegungsschwäche, Nervenirritabilität norm., wenigstens electr. Contractilität, zeitweiliges Zucken und tetanisches Strecken.	Erkältung.		Motorische Wurzeln normal; in einem Fall Meningealhydrops im Canalis spinalis.

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
Aran. Gaz. d. Hôp. 74. 1855. (Schmidt's Jahrb. 1855. No. 10 p. 43).	7.	28 Jahr. Landmann.	10 Jahr früher Abmagerung u. Kraftabnahme im r. Bein; vor 2 Jahren am l. Bein; vor 1½ J. am r. Arm.	Rhomboid. u. Pect. maj. beiderseits.	Sistirung mancher Bewegung.		Geringe Besserung.	
Derselbe.	8.	41 Jahr.	Vor 20 Jahren Schäche im l. Bein. Besserung. Vor 4 J. L. Arm atroph.	R. Arm.	Fibrilläre Zuckungen, Abnahme der Beweglichkeit, Magerwerden. Muskelirritabilität normal.		Sistirung.	
Derselbe.	9.	28 Jahr. Schreiber.	L. Arm.		Kopfschmerz, Fieber, Atrophie.		Sistirung auf den l. Oberarm.	
Virchow (d. Arch. VIII. 4. 1855).	10.	44 Jahr.	Im 21. Lebensjahre an den oberen Extremitäten.	Obere Extremitäten.	Blase- und Darmfunctionen normal.	Der Vater an derselb. Krankheit gestorben.	Fortschreiten.	Muskeln degenerirt in verschiedenem Grade; die Gefässwände fettig degenerirt; die Zwischenräume zwischen den Nervenfasern breiter als normal, Bindegewebswucherung. Hinterstränge des Rückenmarks grau degenerirt; Spinalflüssigkeit vermehrt.

schrift VII. 1. 1855. (Schmidt's Jahrb. 1856. No. 4 p. 45).	12.	24 jähr. Mann.		Allgemeine.			schreiten.	
Frommann. (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 158).	13.	33 Jahr. Schneider.	R. Hand (seit 2 Jahren).	Arm r., r. Brustmusk., l. Hand, l. obere Extremitäten.	Abmagerung, keine Schmerzen, alle Functionen normal. Fibrilläre Zuckungen. Sensibilität u. electr. Contractilität normal. Rechts Temperatur höher als links.		Tod durch Lähmung der Respirationsmuskeln.	Hirnhäute hyperämisch; Hirnsubstanz schwach ödematös; Arachnoid. d. Med. oblong. u. d. oberen Theils d. Med. spin. verdickt, gesprenkelt; rothe Erweichung der vord. u. seitlichen Rückenmarksstränge. Nervenwurzeln nicht besond. verändert.
Moussous. Gaz. d. Hôp. 108. 1857. (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 159).	14.	26 jähr. Mann.	Beide Arme.	Beide Beine u. Schultern. L. Hand normal.	Intelligenz und Sensibilität normal. Alle Functionen normal.	Typhus, der 50 Tage dauert.	Es fehlen die fibrillären Zuckungen u. d. klauenförm. Contract. der Hände, keine charact. Besserung.	
Brünniche. Hospitals-Meddelelser. Anden Raekke. Bd. I. p. 369). (Schmidt's Jahrb. 1858. No. 2 p. 159).	15.	28 Jahr. Bauer. (Die Familie gesund.)	R. Schulter.	R. Oberarm, r. Vorderarm, l. Oberarm.	Keine Schmerzen, fibrilläre Zuckungen, Handmuskeln normal. Gegen die Electricität sind die Muskeln der Arme mehr oder weniger unempfindlich.		Keine Besserung.	

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
Eulenburg. Deutsche Klinik No. 11–14. 1856.	16.	32jähr. Lithograph.	R. Hand. Seit 3 Jahren, d. h. 1848.	Vorderarm.	Atrophie der r. Hand. Musk. an der äusseren Seite des r. Vorderarms atrophisch; d. v. d. Condyl. int. oss. humeri entspring. normal. Sensibilität u. Contractilität relativ erhalten. Vibrationen.		Besserung durch Electricität.	
Derselbe.	17.	28jähr. Apotheker.	R. Hand. Seit 10 Jahren.	R. Vorder- u. Oberarm und Schulter.	Keine Schmerzen. Zuckungen im kranken Arm. Sensibilität vorhanden. Allgemeinbefinden u. Intelligenz normal. Contract. vorhand.		Langsamer Fortschritt.	
Derselbe.	18. u. 19.	24jähr. Männer, bis z. 18. Jahre gesund.	Beide Unterschenkel. Extensor. normal.		Vegetative und intellectuelle Functionen normal. Sensibilität normal; Contract. vermindert, wie die Temp.		Keine Besserung.	
Moreau. L'Union 48. 1856. (Schmidt's Jahrb. 1856. No. 8 p. 178).	20.	30–40 J., früher Soldat.	R. Deltoideus. Nackenmuskeln.	Lähmung des r. 2. u 3. Fingers, kl. Fingers u. Daumens.	Pat. wurde wahnsinnig. Ober- arm- und Schultermuskeln beiderseits atrophisch.			
W. Roberts. London 1858. An essay on wasty palsy. (Schmidt's [illegible]	21. 22. 23.	partielle, gewöhnliche, periphere Form.						
	24.	Dienstmagd, kräftig.	Beide Schultern seit 18 Monaten	Oberarm und Brustmuskeln.		Keine.		

[illegible] in Lyon l'Union 26. 1859. (Schmidt's Jahrb. 1859. No.5 p. 185).	26.	50 jähr. Mann.	Beide Oberschenkel.	R. Hand, r. Unterschenkel, r. Oberarm und Vorderarm.	Schwäche, fibrilläre Zuckungen.	Pat. syphilitisch mit Sublimat behandelt.	In 9 Monaten beim Gebrauch von Jodkali geheilt.	
Rosenthal. Wien. m. Zeit. III. 43. 45. 47. 48. 1862. (Schmidt's Jahrb. 1863. No.5 p. 176).	27.	52 Jahr. Zimmermann.	R. Arm.	L. Arm, beide Schultern, alle Brustmuskeln, Alle Extensor. der Hände, bes. rechts.	Blitzähnliche Zuckungen. Vegetative Functionen normal, ebenso die Psyche. Die Wirbelsäule schmerzhaft beim Druck. Electr., Sensibilität u. Contractil. vorhanden.	Sturz auf einen Balken, mit d. r. Seite.		
Eulenburg. Deutsche Klinik. 3. 1863.	28.	10 Jahr. Knabe.	Im 4. Lebensjahre Schwäche der unteren Extremitäten und der Arme.	Die Extensor. crurum in ihrer Function gestört.	Sensibilität vorhanden, Temperatur vermindert. Keine fibrillären Zuckungen. Allgemeinbefinden gut.		Keine Besserung.	
Tommasi. L'Union 114. 1862. (Schmidt's Jahrb. 1863. No. 9 p. 293).	29.	48 jähr. Mann. 8 Monate krank.	Zunge, Gaumen, Lippen.		Electr. Contractilität vorhanden.		Geheilt.	
Will. Gull (Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. VIII. p. 244. 1862). (Schmidt's Jahrb. 1863. No. 9 p. 293).	30.	Schneider.	R. Hand, kleiner und Ring-Finger, dann Mittelfinger.	L. Hand u. die 2 letzten Finger der r. Hand Rückenmusk.	Kühle Temperatur der Hände.			Cervicaltheil des Rückenmarks breiter u. flacher, der Cervicalkanal erweitert vom 5. Halswirbel bis zum 4. Rückenwirbel.

Beobachter.	No.	Stand und Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer und Ausgang der Beobachtung.	Leichenbefund.
Baudremont Journ.deBord. 3.Ser.I.p.148. 1866. (Schmidt's Jahrb. 1866. No. 5 p. 156).	31.	55 jähr. Mann.	L. obere Extremitäten.	L. untere Extremitäten.	Verschiedene Sensibilitätsstörungen und krampfhafte Erscheinungen.		Tod durch Stenose d Pylorus.	Dura mater in der Rückenportion getrübt; der linke Vorderseitenstrang und die linke vordere Wurzel atrophisch, Mikroskopisch ist keine Veränderung erkennbar.
Ezequiel Martin de Pedro. Madrid. El Siglo med. p. 605—609. Agosto y Settemb. 1865. (Schmidt's Jahrb. 1866. No. 6 p. 286).	32.	47 Jahr. Zuckerbäcker. (1. Fall in Spanien.)	Brust.	Arme, Schenkel, Beine und Schulter.	Zuerst Schmerzen, dann das Gefühl von Ermüdung. — 3 Jahre darauf Gefühl von Ameisenkriechen in der r. Hand. Erhöhtes Gefühl gegen Kälte. Sensibilität normal.			
Dumenil. Gaz. hebd. 2. Sér. III(XIII). 4. 5. 6. 1866. (Schmidt's Jahrb. 1867. p. 27.)	33.	36 jähr. Frau.	R. Fuss.	R.Arm, l.Fuss, l.Arm, Gesicht, Zunge, Gaumensegel.	Abnahme der Empfindung, Schmerzen, Lähmung. Intelligenz normal.	Druck auf d.N.ischiadic. dextr.	Tod.	Rückenmarkshäute an der hinteren Oberfläche verdickt, bes. im Dorsaltheile; die hinteren Nervenwurzeln hier fast ganz geschwunden; die vorderen Wurzeln degenerirt. Die graue Substanz degenerirt, starke Bindegewebsentwickelung. Auch in der weissen Substanz stel-

Jahrb. 1866. No.2 p. 171).	38.						
Meryon. Med. chir. Transact. Vol. XLIX. p. 45. 1866. (Schmidt's Jahrb. 1866. No. 1. p. 22).	39.	24 Jahr. Mann.	Beine.	Arme.	Keine Schmerzen; vegetative Functionen normal, wie auch Intelligenz.	Nicht nachweisbar. Keine erbliche Disposition.	Langsamer Fortschritt.
Derselbe.	40.	22j. Frau.	Derselbe Verlauf.				

Aus den vorliegenden 40 Fällen ergibt sich folgendes Resultat:

Stand u. Alter.	Anfangsstelle des Leidens.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Ausgang.	Sectionsbefund.
21 Männer im Alter v. 22-45 J. 4 Frauen im Alter v. 22-40 J. 1 Knabe von 10 J. 14 nicht näher angegebene F.	Beide unt. Extremitäten 7 F. Beide ob. Extremitäten 2 F. Rechte unt. Extremität 8 F. Linke unt. Extremität 1 F. Rechte ob. Extremität 7 F. Linke obere Extremität 2 F. Zunge 1 F. Brust 1 F. Nicht näher angegeben 11 F.	Alle Fälle sind in Bezug auf die Symptome characteristisch; Schmerzen traten auf in 16 F. — No. 20 endete mit Wahnsinn.		Geheilt wurden 2 Fälle (No. 26 u. 29).	In 5 Fällen wurde die Section gemacht und das Rückenmark erkrankt gefunden.

Aus den vorliegenden 40 und den von Wachsmuth angeführten 60 Fällen ergibt sich Folgendes:

56 Männer v. 18—59 Jahren. 13 Frauen v. 22—69 Jahren. 7 Knaben von 9—15 Jahren. 24 Fälle zweifelhaft.	Rechte ob. Extremität 24 F. Linke ob. Extremität 7 F. Beide Hände 2 F. Obere Extremität überhaupt 51 F. Zunge 3 F. Brust u. Rumpf 3 F. Gesichtsmuskeln 2 F. Nicht näher angegeben 14 F.	Schmerzen vorhanden 31 F. 6 F. keine genaue Bemerkung.	Erkältung 42 F. Nicht angegeben 38 F. Keine Ursache 9 F. Erblichkeit in männl. L. 8 F. in weibl. L. 1 F. Syph. 1 F. (26). Typh. 1 F. (14).	Fortschreiten 65 F. Besserung 22 F. Heilung 3 F. Nicht angegeben 10 F.	Keine Veränderung im Rückenmark 8 F. Im Cervicaltheil des Rückenmarks: Erweichung 3 F. Vorderstränge erkrankt 2 F. Hinterstränge erkrankt 1 F. Keine Section 78 F. Vorder- und Hinterstränge erkrankt 1 F. (33). Erweiterung des Canal. central 7 F.

XIX.

Ein von einer grossen Ileum-Portion und einer kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides geknüpfter Knoten (Schleife), dazu eine Zusammenstellung der Fälle derselben Gattung und der daraus resultirenden Classification.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. X — XI.)

I. Vom Oberarzte Dr. Sadler auf Ersuchen eingesandte Krankengeschichte.

Reitknecht Sadoff, 51 Jahre alt, hatte am 2. April viel geritten, Fastensuppe (Graupen mit Schwämmen) genossen, mässig getrunken. In der Nacht vom 2. auf den 3. April hatte er noch einige Zeit seinen Dienst versehen. In den Morgenstunden am 3. April erkrankte er, hatte Leibschmerzen und Stuhlzwang ohne Entleerung. Um 6 Uhr kam er in das Hospital für die am kaiserl. Hofstall Bediensteten. Der Arzt du jour hielt die Krankheit für eine heftige Kolik. Bei der Untersuchung um 9 Uhr durch Dr. Sadler fühlte dieser über der Symphysis ossium pubis eine harte, sehr schmerzhafte Geschwulst, welche der Harnblase anzugehören schien. Dieser Fund und der Krampf mit äusserst heftigem Schmerz, der eine längere Zeit Harnverhaltung bewirkte und die versuchte Einführung des Katheters nicht gestattete, bestimmte Dr. S. zur Diagnose eines Blasenleidens. Bis Mittag blieb der Kranke fieberlos. Die Erscheinungen änderten Dr. S.'s frühere Diagnose und derselbe diagnosticirte von 12 Uhr ab ein Darmleiden, gegen welches alle angewandten Mittel erfolglos blieben. Um 2½ Uhr stellte sich Erbrechen von Stoffen mit saurem Geruche, nicht mit Kothgeruch, ein, welches noch um 6 Uhr fortdauerte. Ein erweichendes Klystir hatte etwas Stuhl- und Harnabgang bewirkt. Erst von 2 Uhr ab zeigte sich vermehrte Flatulenz und Collapsus. Nach 6 Uhr ward der Puls fadenförmig, die Kälte nahm zu. Um 8 Uhr Abends starb der Kranke.

II. Untersuchung des Darmschlingenknotens.

Bei der Oeffnung der Leiche stiess man auf eine Incarceration des Darms, welche, nach dem zu urtheilen, was man mir mittheilte und nach den vorgefundenen incarcerirten Stellen des Darms am Präparate vor und über dem Promontorium etwas links gesessen haben mochte. Dr. Sadler liess die Incar-

ceration nicht lösen, den Darmkanal bis zum mittleren Stücke des Rectum, bei möglichster Schonung der hinteren Wand des Peritonäalsackes und möglichster Erhaltung der Darmabschnitte in ihrer Lage, exenteriren und mir zur Untersuchung und Bestimmung der Incarcerationsart zusenden.

Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab folgende Resultate:

Der Darmkanal misst vom Magen bis zum Rectum 35′ 8″ par. M. Davon kommen auf den Dünndarm 28′ 4″ und auf den Dickdarm ohne das Rectum 7′ 4″. Das Duodenum ist 10—12″, das Coecum 2″, das Colon bis zur Flexura sigmoides 46″ und die mächtige Flexura sigmoides 40″ lang. Das Jejuno-Ileum (Fig. 1, 2, B C) hängt an einem 6—7″ breiten Mesenterium, mit Ausnahme seines Endes (b), welches in der Länge mehrerer Zolle kein Mesenterium besitzt, also an die hintere Wand der Bauchhöhle kurz angeheftet gewesen sein musste. Die Flexura sigmoides (F) ist in *zwei* Schlingen (secundäre Flexuren) geschieden, in eine grosse (c) und in eine kleine (d). Die kleine Schlinge hat sich aus dem Endstücke des Rectumschenkels der Flexura sigmoides, gleich über dem Uebergange in das Rectum, entwickelt. Die Die $10\frac{1}{2}$″ hohe grosse Schlinge bildet ein 29″ langes Darmrohr, die $3\frac{3}{4}$″ hohe kleine Schlinge ein 11″ langes Darmrohr. Das Mesocolon der grossen Schlinge ist 8″ hoch und bis 5″ breit; das Mesocolon der kleinen Schlinge ist niedrig und bis 1″ breit. An der Flexura sigmoides sind sonach vier Schenkel zu unterscheiden: ein langer Colonschenkel (c′), ein langer medianer linker Schenkel (c″), ein kurzer medianer rechter Schenkel (d′) und ein kurzer Rectumschenkel (d″). Die beiden langen Schenkel bilden die grosse Schlinge, die beiden kurzen Schenkel die kleine Schlinge. Die kleine secundäre Schlinge (d) der Flexura sigmoides (F) hat mit einer sehr grossen Schlinge des Dünndarms, welche einer Ileumportion von 10′ 10″ Länge angehört, dessen obere Wurzel 16′ unter dem Pylorus und dessen untere Wurzel 8″ von der Einsenkung des Ileum in das Colon entfernt am Ileum sitzt (a), einen *Knoten* geknüpft (Fig. 1).

Der Knoten (Fig. 1) liegt $3\frac{1}{2}$—4″ links vom Coecum. Er ist so fest geknüpft, dass in Folge von Axendrehung und Strangulation beider Schenkel beider um einander gewundenen Schlingen vollständige Incarceration eingetreten war, dass derselbe erst nach mehrfachen Versuchen durch Gewalt gelöst werden konnte. Die kleine secundäre Schlinge (d) der Flexura sigmoides (F), deren Schenkel sich gekreuzt hatten und an ihren Wurzeln (+ ‡) strickförmig gedreht waren, hat sich mit ihrem Stiele um den Stiel der mächtigen Ileumschlinge (Fig. 1 2 a), deren Schenkel (a′a″) ebenfalls sich gekreuzt hatten und an ihren Wurzeln (* **) strickförmig gedreht waren, zuerst links über demselben von hinten nach vorn, dann rechts unter demselben von vorn nach hinten, endlich hinter demselben von unten nach oben gekrümmt, d. i. um den letzteren von links nach rechts spiralförmig sich gewunden (Fig. 4), um mit ihrem Scheitel (Fig. 1 d) rückwärts über dem Stiele der grossen Ileumschlinge Platz zu nehmen. Beide incarcerirten Darmschlingen, namentlich die kleine Dickdarmschlinge, haben eine schwarzrothe Färbung in Folge von Hyperämie und Suffusion der Darmhäute, sind durch Gase und

breiig-flüssigem Inhalt sehr ausgedehnt, haben aber noch feste Wände. Die Ausdehnung des Scheitels der kleinen Schlinge ist bis zur trommelhautartigen Spannung feiner Wände gediehen. Dieser Scheitel der kleinen Schlinge der Flexura sigmoides liegt von den Windungen der incarcerirten Ileumschlinge verdeckt, rechts von dieser und unter den Windungen des nicht incarcerirten Jejuno-Ileum (Fig. 1). Derselbe muss auch über dem Promontorium seinen Sitz gehabt haben. Nach theilweiser Lösung des Knotens (Fig. 3) ist zwischen dem das Promontorium und darüber die Wirbelsäule u. s. w. bedeckenden hinteren Peritonäalblatte (e), welches am Präparate erhalten ist, zwischen der Wurzel der incarcerirten Ileumschlinge (f) und zwischen der Wurzel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides (g) ein 9''' weites Loch (*) zu sehen, durch welches der Scheitel der kleinen Schlinge der Flexura sigmoidea von unten nach oben sich durchgezwängt hatte. Die nicht incarcerirten Dünndarm- und Dickdarmpartien haben ein normales Aussehen und sind, namentlich erstere, abgesehen vom Rectum, das wohl leer gewesen sein mochte, mit viel Flüssigkeiten und breiigem Inhalte angefüllt [1]).

III. Wahrscheinlicher, das Knüpfen des Knotens bedingender Mechanismus.

Die am Tage vor der Erkrankung und wohl auch früher, während einer längeren Zeit und zwar wahrscheinlich in grosser Quantität genossenen, theilweise schwer verdaulichen Fastenspeisen mochten zur Erzeugung einer abnormen Menge von Gasen Veranlassung gegeben haben. Wegen der trichterförmigen Einrichtung des Rohres des Jejuno-Ileum, mit Abnahme seines Calibers gegen sein unteres Ende, welche schon in der Norm Schnelligkeit des Verlaufes des Speisebreies gegen das Ileum begünstigt, und wegen vermuthlich abnormer Erregung der schon in der Norm lebhaften peristaltischen Bewegungen im Jejunum wurde der breiig-flüssige Dünndarminhalt mit den Gasen in ungewöhnlicher Schnelligkeit durch das weitere Jejunum in das engere Ileum befördert. Wegen zu rapider übermässiger Ansammlung des Inhaltes im Ileum mochte sich derselbe aus diesem in genügender Menge nicht schnell genug haben entleeren können. Die Unmöglichkeit der genug zeitigen Ent-

[1]) Ich habe das Präparat dieses in seiner Art bis jetzt einzigen Falles, welcher zugleich die Aufstellung einer neuen Unterart der von einer Dünndarmportion und der Flexura sigmoidea geknüpften Knoten-Gattung bedingt, in einer der Sitzungen des Vereins deutscher Aerzte demonstrirt und in meiner Sammlung aufbewahrt.

leerung in genügender Menge bewirkte abnorme Ausdehnung des Ileumrohres, welche Lagerung des letzteren in der vorgefundenen abnormen Weise zur Folge haben musste. Wegen Anheftung des Jejuno-Ileum dieses Falles in fast gewöhnlicher Weise an die hintere Bauchwand durch ein Mesenterium, das mit seiner schrägen Wurzel in der gewöhnlichen schrägen Linie von oben und links nach unten und rechts von der hinteren Peritonäalsackwand abging, musste nehmlich dasselbe vor Eintritt der Incarceration der grössten Portion des Ileum, wie in den Fällen der Norm, einen nach links und abwärts gerichteten grossen Bogen beschrieben haben, welcher deshalb mit seinem oberen Abschnitte, dem Jejunum, vorzugsweise nach links und mit seinem unteren Abschnitte, dem Ileum, vorzugsweise nach rechts und abwärts zu liegen die Tendenz haben musste, wenn auch das Jejuno-Ileum die unter der Gestalt der Hälfte der Ziffer 8 geschlängelten Windungen dieser Abschnitte vom Colon und Mesocolon abwärts allenthalben in der Bauchhöhle und auch in der Beckenhöhle hatte Platz nehmen lassen. Das über das Maximum der Norm breite und wie gewöhnlich manschettenartig gefaltete Mesenterium, an dem das Jejuno-Ileum (Fig. 2 B, C) bis auf sein unteres Endstück (b) von mehreren Zollen Länge, welches Stück kurz angeheftet war, hing, musste deshalb wie in anderen Fällen seine rechte Platte zugleich nach vorn und seine linke Platte zugleich nach hinten richten. In Folge plötzlicher abnormer Ausdehnung des Ileum (C), die an dessen in der Beckenhöhle liegendem unteren Schenkel (a″) einen höheren Grad erreicht haben musste, als an dem oberen (a′), konnte ersterer mit der ihm gehörenden Mesenteriumportion, selbst wenn dieser zuvor hinter und links von dem oberen Schenkel desselben, oder hinter und links von dem Jejuno-Ileum und seinem Mesenterium seinen Verlauf genommen hätte, daselbst seine Lage nicht beibehalten, er war gezwungen, vor letzterem, bei verkehrter Richtung seiner Flächen und der Flächen der ihm gehörenden Mesenteriumportion, sich zu erheben d. i. sich umzuschlagen. Dieses Umschlagen des unteren Schenkels (a″) des Ileum, durch das der freie Rand seines Rohres nach aufwärts und rechts, die linke hintere Fläche seines Rohres und die linke hintere Platte der ihm angehörenden Mesenteriumportion nach vorn gekehrt worden war, hatte

halbe Axendrehung (*) seines Rohres neben dem kurzen, ein Mesenterium entbehrenden Endstücke und Verlauf nach aufwärts und links zur Folge. Durch die halbe Axendrehung des Rohres dieses Schenkels war die Durchgängigkeit des Ileum gegen das Colon jedenfalls beeinträchtigt, wenn auch nicht ganz aufgehoben, während die Durchgängigkeit des oberen Schenkels des Ileum, welcher hinter den unteren Schenkel des letzteren gerathen war, vom Jejunum her, zu seiner völligen Anfüllung und äussersten Ausdehnung, noch ganz durchgängig war. Letztere konnte den oberen Schenkel (a′) und dessen Mesenteriumportion in der Lage mit links gerichtetem freien Rande, vorwärts gerichteter rechten Fläche seines Rohres und vorwärts gerichteter rechten Platte seines Mesenterium, nicht lassen, sie musste auch dessen Umschlagen und zwar in entgegengesetzter Richtung von dem am unteren Schenkel bereits eingetretenen d. i. nach rückwärts und rechts und so bewirken, dass die rechte Platte seines Mesenterium nach rückwärts und der freie Rand nach abwärts und rechts gerichtet wurde, wodurch an einer Stelle des oberen Schenkels, welche zugleich so weit als nur möglich rechts d. i. bis hinter die, um die halbe Axe gedrehte, Stelle des unteren Schenkels gerückt werden musste, ebenfalls halbe Axendrehung (**) herbeigeführt wurde, welche dessen Durchgängigkeit beeinträchtigte, wenn auch wieder nicht völlig aufhob. Durch diese wohl mit grosser Schnelligkeit aufeinander folgenden Vorgänge, welche Kreuzung der Schenkel der unteren Portion des Jejuno-Ileum, die mehr als zwei Fünftel seiner Länge enthielt, an zwei um die halbe Axe gedrehten Stellen desselben, wovon die eine 15 Fuss unter seinem Anfange, die andere 8 Zoll von seinem Ende sass, bewirkt hatten, war eine mächtige Ileumportion (a) von 10 Fuss 10 Zoll Länge vom Jejuno-Ileum bereits unvollkommen abgeschnürt. Der Stiel dieser Ileumportion, in dem die Wurzeln (*, **) ihrer beiden sich überkreuzenden Schenkel (a′, a″), die (*) des unteren (a′) vorn und die (**) des oberen (a′) hinter dieser, enthalten waren, erstere ihre Wände in von unten und rechts nach oben, hinten und links, letztere dieselben in von oben und links, nach unten vorn und rechts spiralförmig verlaufende Falten gelegt hatte,

konnte seine Lage nur vor und über dem Promontorium, neben und vor dem Anfange des Rectum haben und die Windungen der Schenkel derselben, wovon der untere aufwärts und links, der obere abwärts und links sich schlängelte, waren gezwungen, vor der Flexura sigmoides vorzugsweise links im kleinen und grossen Becken Platz zu nehmen. Durch die in Folge der Lagerung des Stieles dieser unvollkommen abgeschnürten, aber bereits mächtig ausgedehnten Ileumportion vor dem Anfange des Rectum auf dieses ausgeübte Compression war die Durchgängigkeit des Dickdarmes ebenfalls behindert, wenn auch gleichfalls nicht aufgehoben. Es mussten sich deshalb Fäces und Gase, namentlich in der Flexura sigmoides, übermässig ansammeln (Fig. 1). Diese Ansammlung hatte Ausdehnung ihrer Wände und dadurch ihr Erheben zur Folge. Bei Steigerung der Ausdehnung durch Nachrücken von mehr Inhalt, namentlich von mehr Gasen, konnten sich die Schenkel (c′, c″) der grossen secundären Schlinge (c) der Flexura sigmoides (F) wegen breiter Wurzel ihres Mesocolon nicht um einander drehen, wohl aber dieselben der kleinen secundären, über dem Stiele der unvollkommen abgeschnürten Ileumportion gelagerten Schlinge (d). Diese kleine Schlinge musste sich um ihre halbe Axe und so drehen, dass ihr linker Schenkel (d′) (rechter medianer Schenkel der Flexur) hinter dem rechten Schenkel (d″) (Rectumschenkel) vorbei ging und rechts zu liegen kam. Durch die in Folge der Axendrehung der kleinen secundären Schlinge eingetretene Faltung der Wände ihres Rohres an den Wurzeln ihrer Schenkel musste diese an letzteren beiden, sowohl gegen das Rectum als auch gegen die grosse Schlinge der Flexura sigmoides, an Durchgängigkeit verlieren, während die grosse Schlinge der Flexura sigmoides gegen das Colon descendens proprium normal durchgängig verblieb. Durch die erlittene halbe Axendrehung erhielt die kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides über dem Stiele der unvollkommen abgeschnürten Ileumportion eine mit der Concavität nach abwärts gerichtete Krümmung und eine mit ihrem Scheitel nach vorwärts gerichtete Stellung. Vermöge dieser Stellung der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides entstand zwischen ihrer Wur-

zel (links), zwischen der hinteren Peritonäalsackwand, dem Promontorium und darüber, (hinten) und zwischen dem quer nach links gelegten Stiele der unvollkommen abgeschnürten Ileumportion (vorn), eine Art Loch, das seine Lichtung auf- und abwärts kehrte (Fig. 3 *). Die Wurzel des nach rechts geschlagenen linken Schenkels der kleinen secundären Schlinge hatte durch die halbe Axendrehung der letzteren allein, die Wurzel des links gelagerten Rectumschenkels aber dadurch und durch Compression von Seite des Stieles der Ileumportion an Durchgängigkeit eingebüsst. Durch die Wurzel des mit der grossen secundären Schlinge der Flexura sigmoides zusammenhängenden Schenkels der kleinen secundären Schlinge konnten daher Flüssigkeiten und namentlich Gase leichter und in grösserer Menge getrieben werden, als sich durch die Wurzel des mit dem Rectum in Verbindung stehenden Schenkels zu entleeren vermochten. Die kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides musste daher allmählich an Ausdehnung zunehmen, dadurch und vermöge ihrer mit der Concavität nach abwärts gerichteten Krümmung um den Stiel der Ileumportion, wie um eine Axe, spiralförmig sich drehen. Sie musste sich, bei Beibehaltung der durch die halbe Axendrehung bewirkten veränderten Lage ihrer Schenkel, zuerst vor dem Stiele der Ileumportion in die Beckenhöhle herab krümmen, dann aus dieser hinter demselben durch das genannte Loch herauf sich zwängen, um mit ihrem, zuletzt wie eine prall angefüllte Blase ausgedehnten Scheitel über diesem Stiele vor die Wirbelsäule über dem Promontorium, von Dünndarmwindungen bedeckt, zu gerathen. War dies geschehen, so war der *Knoten* (Fig. 1), welcher Incarceration mit völliger Undurchgängigkeit beider Wurzeln der durch halbe Axendrehung bereits unvollkommen abgeschnürten Ileumportion und kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides bewirkte, so fest geknüpft, dass er selbst nach Entleerung der Ileumportion, nur durch Gewalt gelöst werden konnte. Beim Manöver des Knüpfens des Knotens durch straffes Winden der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides um den Stiel der Ileumportion in der Richtung einer Spirale, und zwar von oben und links vor demselben zuerst herab und

dann von unten nach oben und rechts hinter demselben hinauf, kam ja zur halben Axendrehung beider Wurzeln beider Schlingen noch die auf einander gegenseitig ausgeübte Compression, welche zuerst an der Ileumportion, darauf an der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides die Incarceration mit gänzlicher Undurchgängigkeit vollendete. Es musste durch die kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides zuerst die im Stiele der Ileumportion vorwärts gelagerte Wurzel des unteren Schenkels derselben, später auch die im Stiele derselben rückwärts befindliche Wurzel des oberen Schenkels comprimirt werden. War der Scheitel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides, nachdem er sich durch das Loch, zwischen ihrem Stiele, zwischen dem Stiele der Ileumportion und der hinteren Peritonäalwand am Promontorium und darüber, durchgezwängt hatte, wie eine prall angefüllte Blase ausgedehnt; so musste auch der Stiel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides durch die straffe Spannung in verticaler Richtung, welche er durch den Zug des prall angefüllten Scheitels derselben erlitt, und durch die Compression in transversaler Richtung von vorn her, welche auf ihn der durch pralle Anfüllung der incarcerirten Ileumportion straff gespannte Stiel der letzteren ausübte, bis zur völligen Undurchgängigkeit comprimirt werden.

IV. Vergleichung mit bekannten Fällen derselben Gattung.

Vergleicht man die meines Wissens bis jetzt bekannt gewordenen 11 Fälle des Knotens, welchen eine Dünndarmportion mit der Flexura sigmoides geknüpft hatte, wovon 1 Fall von E. Parker[1]), 5 Fälle von mir[2]) und 5 Fälle von C. Kütt-

[1]) „Case of Intestinal Obstruction; Sigmoid Flexure strangulated by the Ileum.“ The Edinburgh med. a. surg. Journ. Vol. 64. Edinburgh 1845. No. 165. pag. 306—308.

[2]) a) „Ueber die Darmverschlingung und Incarceration durch Knüpfen eines Knotens (Schleife) zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoides.“ (1—3. Fall.) — Dieses Archiv Bd. XXVI. Berlin 1863. S. 377. Taf. X.

b) „Ueber eine neue Variante der Darmverschlingung und Incarceration

ner [3]) beschrieben worden waren, mit dem neuen Falle (6 Fälle eigener Beobachtung und 12 Fälle der Beobachtungen überhaupt), so ergibt sich Folgendes:

1. Das Individuum des neuen Falles gehörte, wie die Individuen der früheren 11 Fälle, dem männlichen Geschlechte an. Der Mann des neuen Falles war 51 Jahre; der Mann des Falles von Parker war 44; die Männer meiner früheren Fälle waren: 34, 49, 29, 24, 33; und die Männer der Fälle von Küttner waren: 44, 46, 52, 54, 73 Jahre alt. — Der von einer Dünndarmportion und der ganzen Flexura sigmoides oder nur einer Schlinge der letzteren geknüpfte Knoten war somit bis jetzt nur bei Männern im Alter von 24—73 Jahren gesehen worden.

2. Das Jejuno-Ileum war im neuen Falle: 26′ 6″, in Parker's Falle (?), in meinen früheren Fällen 23′ 6″, 24′, 26′ 4″, 26′ 9″, 25′; in Küttner's Fällen: 24′, 22′, 29′, 24′ 6″, 28′ lang. — Das Jejuno-Ileum, welches in $\frac{5}{11}$ d. F. das Maximum der Länge des Jejuno-Ileum der Norddeutschen übertraf, in $\frac{4}{11}$ d. F. das Maximum erreichte oder diesem sich näherte und in $\frac{2}{11}$ d. F. das Medium der Länge desselben überschritt, war daher, mit Rücksicht der relativ grösseren Länge des Dünndarms bei den Russen, welche in $\frac{3}{8}$ d. F. das Maximum derselben übertrifft, nur in 5 Fällen, unter die auch der neue Fall gehört, ungewöhnlich lang.

3. Das Rohr der Flexura sigmoides war im neuen Falle: 40″ in Parker's Falle: ?; in meinen früheren Fällen: 34″, 30″, 25″ 6‴, 30″ 6‴, 35″; in Küttner's Fällen: 25″, 30″, 12″, 36″, 36″ lang. Es war im neuen Falle in zwei secundäre Flexuren, in eine grosse von 29″ und in eine kleine von 11″ Länge geschieden. — Die Länge des Rohres der Flexura sigmoides variirte sonach von 12″ bis 40″ Länge, war im neuen Falle am grössten und nur in diesem Falle in zwei secundäre Flexuren geschieden.

durch Knüpfen eines Knotens zwischen der unteren Ileumportion und Flexura sigmoides." (4. Fall.) — Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Jahrg. IX. Wien. 1863. No. 40 u. 41.

c) „Ueber Darmverschlingung und Incarceration durch Knüpfen eines Knotens zwischen der unteren Ileumportion und der Flexura sigmoides." (5. Fall.) — Daselbst Jahrg. XIV. Wien. 1868. No. 1. u. 2.

[3]) „Ueber innere Incarcerationen." (1—5 [7—11] Fall.) Dies. Arch. Bd. XLIII. Berlin 1868. S. 493. Taf. XIII. u. XIV. Fig. 14.

4. Das Mesenterium war im neuen Falle: 6 bis 7″; in Parker's Falle: (?); unter meinen früheren Fällen in zwei (4. u. 5. F.): 7″, 7″ 6‴; unter Küttner's Fällen in einem Falle (2. F.): 13″ breit (hoch). — Das Mesenterium überstieg daher im neuen Falle wie in manchen früheren Fällen das Maximum der Breite der Norm. —

5. Die incarcerirte Dünndarmportion gehörte im neuen Falle, sowie dieselbe in Parker's Falle, in meinen früheren fünf Fällen und in Küttner's vier Fällen dem Ileum, nur in einem Falle (Küttner — 5. Fall) diesem und einer kleinen Portion des Jejunum an. — Unter 12 Fällen hatte somit 11 Mal das Ileum allein, nur einmal dieses und eine kleine Portion des Jejunum den Knoten geknüpft.

6. Dieselbe war im neuen Falle: 11′ 10″; in Parker's Falle: 5′; in meinen früheren Fällen: 5′ 3″, 6′ 9—10″, 11′ 4″, 6′, 4′ 5″; in Küttner's Fällen: 8′, 12′ 6″, 17′, 12′, 21′ lang. — Dieselbe war daher im neuen Falle nur von drei Fällen (Küttner — 3., 4., 5. Fall) übertroffen und variirte von 5′ bis 21′. —

7. In dem neuen Falle hatte eine kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides, indem sie durch ein Loch schlüpfte, das ihre Wurzel, die Wurzel einer Ileumportion und das die Wirbelsäule bedeckende Peritonäum begrenzte; in den übrigen Fällen die ganze Flexura sigmoides, indem diese oder eine Dünndarmportion durch ein auf gleiche Weise gebildetes Loch drang, den Knoten knüpfen geholfen. — Der neue Fall ist dadurch von allen übrigen Fällen verschieden. —

8. In dem neuen Falle verhält sich die Länge des Rohres der geknüpft gewesenen kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides zur Länge des Rohres der geknüpft gewesenen Ileumportion wie 1 : 11,8181; in den übrigen Fällen die Länge des Rohres der geknüpft gewesenen ganzen Flexura sigmoides zur Länge des Rohres der geknüpft gewesenen Dünndarmportion und zwar in Parker's Falle: wie (?); in meinen früheren Fällen: wie 1 : 1,8529; 1 : 2,7333; 1 : 5,3333; 1 : 2,3606; 1 : 1,5142; in Küttner's Fällen: 1 : 3,84; 1 : 4,8166; 1 : 16,666; 1 : 4; 1 : 7. — Von der Länge des Rohres der geknüpft gewesenen Dünndarmportion des neuen Falles wurde sonach die Länge des Rohres, der damit geknüpften kleinen

secundären Schlinge der Flexura sigmoides nur in einem Falle (Küttner — 3. F.) auf enorme Weise und noch auffallender übertroffen. Die Länge des Rohres der geknüpft gewesenen Dünndarmportion, um welche diese die Länge des Rohres der geknüpft gewesenen kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides im neuen Falle übertraf, betrug 9′ 11″ und variirte überhaupt von 1′ 6″ bis 15′ 8″ (0,5142—15,666). —

9. In dem neuen Falle und in dem Falle von Parker lag beim Beginnen des Knüpfens des Knotens die Wurzel der sich knüpfenden Ileumportion *vor* der Wurzel einer secundären Schlinge, oder der ganzen Schlinge der Flexura sigmoides; in den übrigen 10 Fällen (meinen früheren 5 Fällen und Küttner's 5 Fällen) aber die Wurzel der sich knüpfenden Dünndarmportion *hinter* der Wurzel der Flexura sigmoides.

Nach der Lage der Wurzel der Ileumportion zur Wurzel der Flexura sigmoides oder doch einer secundären Schlinge der letzteren beim Manöver des Knüpfens des Knotens gab es: *zwei* Arten dieses Darmschlingenknotens, wovon der neue Fall und Parker's Fall zu der *einen* Art, die übrigen 10 Fälle zu der *anderen* Art gehören. —

10. In dem neuen Falle, in welchem der Körper und Scheitel der geknüpften Ileumportion links vom Knoten liegen blieb, kann die Wurzel dieser *Ileumportion* als *Axe*, um welche sich die kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides spiralförmig gedreht hatte; in dem Falle von Parker aber, in welchem der Scheitel und Körper der geknüpften Ileumportion rechts vom Knoten lag, die Wurzel der *Flexura sigmoides* als *Axe* betrachtet werden, um welche die Wurzel der Ileumportion zuerst vorn nach links, dann hinten wieder nach rechts sich geschlagen hatte. — Je nachdem daher die *Ileumportion* oder die *Flexura sigmoides* die *Axe* beim Knüpfen des Knotens abgab, wies die *1. Art* des Knotens *zwei Unterarten* auf, wovon die eine und neue unser neuer (6.) Fall darstellt. — In meinem früheren 1., 4. und 5. Falle und in Küttner's 2., 3., 4. und 5. Falle, in welchen der Körper und Scheitel der geknüpften Dünndarmportion (Ileumportion allein, oder Jejuno-Ileumportion) mit einem Theile ihrer Windungen links von dem Knoten mit dem anderen Theile derselben (einer oder mehrerer

Windungen) rechts davon, vor oder vor und unter dem Scheitel der Flexura sigmoides lag, kann die Wurzel dieser *Dünndarmportion* als *Axe*, um welche sich die Wurzel der Flexura sigmoides gewunden hatte; in meinem früheren 2. und 3. Falle und in Küttner's 1. Falle aber, in welchem der Körper und Scheitel der geknüpften Dünndarmportion links vom Knoten lag, kann die Wurzel der *Flexura sigmoides* als *Axe*, um welche sich die Wurzel der Dünndarmportion geworfen hatte, genommen werden. — Je nachdem also die *Dünndarmportion* oder die *Flexura sigmoides* beim Knüpfen des Knotens die *Axe* abgab, wies auch die 2. *Art* des Knotens *zwei Unterarten* auf.

11. Im neuen Falle hatten die Wurzeln beider Schenkel der geknüpften Ileumportion und der kleinen secundären Flexura sigmoides halbe Axendrehung und Strangulation; in Parker's Falle hatten die Ileumportion und Flexura sigmoides nur Incarceration ohne Axendrehung; in meinem 1. Falle hatte die Ileumportion an zwei Stellen halbe Axendrehung und Strangulation, an einer Stelle Strangulation allein, und die Flexura sigmoides am Colonschenkel halbe Axendrehung und Strangulation, am Rectumschenkel nur Strangulation; in meinem 2. Falle hatte die Ileumportion an den Wurzeln beider Schenkel Strangulation und die Flexura sigmoides an den Wurzeln beider Schenkel halbe Axendrehung und Strangulation; in meinem 3. Falle und in Küttner's 1. Falle hatte die Ileumportion an den Wurzeln beider Schenkel Strangulation und an den Wurzeln beider Schenkel der Flexura sigmoides ganze Axendrehung und Strangulation; in meinem 4. Falle hatte die Ileumportion an zwei Stellen halbe Axendrehung und Strangulation, an einer Stelle Strangulation allein, die Flexura sigmoides an den Wurzeln ihrer Schenkel nur Strangulation; in meinem 5. Falle hatte die Ileumportion an drei Stellen halbe Axendrehung und Strangulation, die Flexura sigmoides an der Wurzel des Colonschenkels halbe Axendrehung und Strangulation, am Rectumschenkel Strangulation allein; in Küttner's 2., 3., wohl auch 4. und 5. Falle hatten die Ileum- oder Jejuno-Ileumportion am Ileo-Cöcaltheile Axendrehung und Strangulation, an zwei anderen Stellen Strangulation und die Flexura sigmoides Incarceration erlitten.

Die miteinander geknüpften Ileum- oder ausnahmsweise Jejuno-Ileumportion und Flexura sigmoides oder eine secundäre

Schlinge derselben, waren daher im Knoten auf verschiedene Weise und in verschiedenen Graden incarcerirt worden, was gestattet, wenigstens an den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen der *beiden Unterarten* der 2. *Art* des Knotens *mehrere Varianten* zu unterscheiden. —

12. Der Knoten war im neuen Falle so sehr fest geknüpft, dass er, selbst nach Entleerung des Inhaltes der geknüpft gewesenen Ileumportion, nur durch Anwendung von Gewalt gelöst werden konnte; in Parker's Falle ziemlich fest; in meinem 2. Falle leicht lösbar; in meinem 3. Falle schwieriger lösbar; in meinem 4. Falle nicht ganz fest; in meinem 5. Falle ganz fest und nur nach theilweiser Entleerung des Inhaltes der Flexura sigmoides lösbar; in Küttner's 1. Falle sehr fest und nur nach Entleerung des Inhaltes des Scheitels der Flexura sigmoides lösbar, in Küttner's übrigen Fällen (?) geknüpft. — Der Knoten hätte daher seiner Festigkeit nach verschiedene Grade. —

13. Der Knoten lag in meinem 5. Falle und Küttner's 2. Falle auf dem 3. Lendenwirbel; in Küttner's 3., 4. und 5. Falle auf dem 4. Lendenwirbel; in meinem 1., 2., 3., 4. und wohl auch im neuen (6.) Falle vor und über dem Promontorium (in der Mitte, oder mehr links); in Küttner's 1. Falle an der Articulatio sacro-iliaca. — Die Stelle der Lage des Knotens war daher verschiedenartig. Sie variirte vom 3. Lendenwirbel bis zum Kreuzbeine abwärts, befand sich aber meistens vor und über dem Promontorium. —

14. Der Mechanismus des Knüpfens des Knotens im Leben, den ich für den neuen Fall (2. Unterart der 1. Art) als wahrscheinlich aufstellte, ist verschieden von dem Mechanismus, den Küttner für die Fälle der 2. Art und zwar für jede der beiden Unterarten derselben wieder anders zu erklären versucht hat. Der Mechanismus für den Fall von Parker (1. Unterart der 1. Art), worüber dieser eine wahrscheinliche Vermuthung nicht geben konnte, kann vermöge des Zustandekommens des Knotens in diesem Falle auf eine von den übrigen Fällen verschiedene Weise keinem der vermutheten drei Arten gleichen.

15. Im neuen Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von

10′ 10″ Länge und sehr fest geknüpftem Knoten) trat die Erkrankung in den Morgenstunden, der Tod am Abende desselben Tages, 14 Stunden nach der Aufnahme in's Hospital, also etwa nach 14—16stündiger Incarcerationsdauer ein. In Parker's Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 5′ Länge und ziemlich fest geknüpftem Knoten) starb der Kranke 5—6 Tage nach dem ersten Anfalle und 2—3 Tage nach der Aufnahme in das Hospital. In meinem 1. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 5′ 3″ Länge und fest geknüpftem Knoten) starb der Kranke etwa 12—14 Stunden nach der Aufnahme in's Hospital, nachdem er einige Tage vorher an Diarrhoe und Leibschmerzen und am Tage vor dem Tode an sehr vermehrten letzteren und an Stuhlverstopfung gelitten hatte; in meinem 2. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 6′ 10″ Länge und leicht geknüpftem Knoten), nachdem er Tags vorher um 5 Uhr Morgens nach der Ankunft von einer Reise über Unterleibsschmerzen geklagt hatte, also etwa höchstens nach 24stündiger Incarcerationsdauer; in meinem 3. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 11′ 4″ und schwierig lösbarem Knoten) 16 Stunden nach der Aufnahme in's Hospital; in meinem 4. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 6′ Länge und nicht ganz fest geknüpftem Knoten) 14 Stunden nach Aufnahme in's Hospital und nach der Ankunft von einer Reise, auf der er bei häufigem Drange zu Stuhl mehrere Tage Stuhlverstopfung gehabt hatte; in meinem 5. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 4′ 5″ Länge und ganz fest geknüpftem Knoten) 28 Stunden nach dem bis zur Trunkenheit fortgesetzten Genusse wahrscheinlich schlechten Bieres.

Die Dauer der Incarceration in Küttner's Fällen betrug: im 1. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 8′ Länge und fest geknüpftem Knoten) 36, im 2. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 12′ 6″ Länge) 48, im 3. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 17′ Länge) 48, im 4. Falle (mit einer incarcerirten Ileumportion von 12′ Länge) 24 und im 5. Falle (mit einer incarcerirten Jejuno-Ileumportion von 21′ Länge) 14 Stunden.

Parker's Fall und mein 1. und 4. Fall waren somit der Ansicht: „je weniger Ileum incarcerirt, desto langsamer der Tod,“ günstig; mein 5. und 2. Fall und Küttner's 1. Fall derselben aber ungünstig. Mein 3. und 6. (neuer) Fall und Küttner's

4. und 5. Fall waren der Ansicht „je mehr Dünndarm incarcerirt, desto plötzlicher der Tod", günstig, Küttner's 2. und 3. Fall derselben aber ungünstig. —

16. Veranlassende Ursachen zur Knotenbildung waren in meinem 2., 5. und 6. (neuen) Falle vielleicht verschluckte Schweinsknochen, bis zur Trunkenheit genossenes schlechtes Bier, Fastensuppe eigener Art; konnten in Küttner's 1. und 2. Falle Sturz beim Treppensteigen, Fallen eines Holzklotzes auf den Rücken wohl nicht gewesen sein, waren in den übrigen Fällen nicht zur Kenntniss gekommen.

V. Folgerungen [1]).

1. Die 12 Fälle des Darmschlingenknotens, den eine Ileum- oder ausnahmsweise eine Jejuno-Ileumportion mit der Flexura sigmoides oder ausnahmsweise mit einer secundären Schlinge der letzteren geknüpft hatte, sind in *zwei Arten* mit je zwei Unterarten zu reihen nach nachstehenden Kennzeichen:

1. Art. Beim Beginnen des Knüpfens des Knotens hat die Wurzel der Ileumportion *vor* der Wurzel der Flexura sigmoides oder einer secundären Schlinge der letzteren ihre Lage. Incarcerationsstellen: = 4.

1. Unterart: Die Flexura sigmoides ist die Axe, um welche die Ileumportion spiralförmig sich windet, und zwar so, dass diese von jener zuerst vorn von rechts nach links, dann hinten von links nach rechts verläuft. Der Körper und Scheitel der Ileumportion, nachdem sich diese durch das Loch, welches deren Wurzel, die Wurzel der Flexura sigmoides und das die Wirbelsäule bedeckende Peritonäalblatt bilden, gezwängt haben, liegen rechts vom Knoten. Incarcerationsstellen: = 4, wovon 2 an der Flexura sigmoides und 2 an der Ileumportion. (Parker's Fall [2]).)

[1]) Womit manche meiner früher aufgestellten Folgerungen aus nur 3—4 Beobachtungen — dies. Arch. Bd. XXVI. Berlin 1863. S. 388, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. 1863. No. 41. S. 724 — modificirt werden.

[2]) „The base of the sigmoid flexure was encircled and pretty firmly girt by

2. (neue) Unterart: Die Ileumportion ist die Axe, um welche eine kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides [1]) spiralförmig sich windet und zwar so, dass diese von jener zuerst vorn herabsteigt, dann hinten, durch das angegebene Loch sich zwängend, nach rechts aufsteigt. Der Körper und Scheitel der Ileumportion bleiben links vom Knoten liegen. Incarcerationsstellen: = 4, wovon 2 an der Ileumportion und 2 an der secundären Schlinge der Flexura sigmoides. [Gruber — 6. (neuer) Fall (Fig. 1—4. 1869.)]

2. *Art.* Beim Beginnen des Knüpfens des Knotens hat die Wurzel der Ileum- oder Jejuno-Ileumportion *hinter* der Wurzel der Flexura sigmoides ihre Lage. Incarcerationsstellen: = 4—5.

1. (3.) Unterart: Die Flexura sigmoides ist die Axe, um welche die Ileumportion spiralförmig sich windet und zwar so, dass diese von jener zuerst hinten von rechts nach links, dann vorn von links nach rechts verläuft. Der Körper und Scheitel der Ileumportion, nachdem diese durch das angegebene Loch sich gezwängt haben, liegen links vom Knoten. Incarcerationsstellen: = 4, wovon 2 an der Flexura sigmoides und 2 an der Ileumportion. [Gruber — 2. u. 3. Fall (Taf. X. Fig. 4, 5. 1863.), Küttner — 1. Fall.]

   Varianten: Bis jetzt zwei, je nachdem die Flexura sigmoides eine halbe oder eine ganze Axendrehung erlitten hat.

2. (4.) Unterart: Die Ileum- oder Jejuno-Ileumportion ist die Axe, um welche die Flexura sigmoides spiralförmig sich windet und zwar so, dass diese von jener zuerst vorn aufsteigt, dann hinten, durch das angegebene Loch sich durchzwängend, nach rechts herabsteigt und hier mit ihrem

the ileum in the following manner-tracing the ileum back from its insertion into the coecum it passed in front of the sigmoid flexure, then turned round behind it, passing between it and the spine into the pelvis" etc. — L. c. p. 307.

[1]) Oder die ganze Flexura sigmoides, wie zwar noch nicht beobachtet, aber doch als möglich zu vermuthen ist.

Körper und Scheitel entweder liegen bleibt oder neuerdings vorn nach rechts aufsteigt. Die Ileum- oder Jejuno-Ileumportion liegt mit dem grösseren Theile ihrer Windungen links, mit dem kleineren Theile rechts vom Knoten. Incarcerationsstellen: = 5, wovon 3 an der Ileum- oder Jejuno-Ileumportion und 2 an der Flexura sigmoides. [Gruber — 1., 4., 5. Fall (Taf. X. Fig. 1, 2. 1863.); Küttner — 2., 3., 4., 5. Fall (Taf. XIII. Fig. 1, 2; Taf. XIV. Fig. 14. 1868.)]

Varianten. Mehrere, nach der Verschiedenartigkeit der Incarceration an der Ileum- oder Jejuno-Ileumportion und der Flexura sigmoides.

2. Die 1. Unterart mit Lagerung der geknüpften Dünndarmportion rechts vom Knoten und die 2. Unterart mit Lagerung derselben links vom Knoten scheinen selten vorzukommen; die 3. Unterart mit Lagerung derselben links vom Knoten kommt öfterer; die 4. Unterart endlich mit Lagerung derselben theils rechts, theils links vom Knoten kommt am häufigsten vor.

3. Der Mechanismus des Zustandekommens des Darmschlingenknotens dieser Gattung im Leben, über den allerdings nur wahrscheinliche Vermuthungen aufgestellt werden können, ist wohl für jede seiner Unterarten ein verschiedener.

4. In der Regel knüpfen die *ganze* Flexura sigmoides und eine *verschieden lange* Ileumportion diesen Knoten; ausnahmsweise knüpft aber denselben nur eine *secundäre Schlinge* der Flexura sigmoides und eine Ileumportion [Gruber — 6. (neuer) Fall], oder die *ganze* Flexura sigmoides und eine *Jejuno-Ileumportion* (Küttner — 5. Fall).

5. Jejuno-Ilea von bedeutender Länge (meistens über dem Maximum oder doch von demselben oder nahe diesem, immer über dem Medium der Länge der Norddeutschen), welche an einem Mesenterium hängen, das eine übermässige Breite [+6″ (7—13″)], oder doch eine solche des Maximum der Norm (6″) besitzt, disponiren zur Knotenbildung dieser Gattung; von den Flexurae sigmoides aber, falls deren Mesocolon wenigstens zwischen der Wurzel derselben nicht zu breit ist, können ausser langen (25—36″) auch ganz kurze (12″ — Küttner's 3. Fall; 11″ — Gruber's 6. Fall), von welchen letzteren in einem

Falle (Gruber — 6. Fall) die Höhe ihrer Schlinge sogar nur 3¾" erreichte, den Knoten bilden helfen.

6. Zur Länge der Flexura sigmoides steht die Länge der damit sich knüpfenden Dünndarmportion nicht immer im Verhältnisse. Eine lange Flexura sigmoides kann eben so gut mit einer sehr langen Dünndarmportion (Küttner's — 5. Fall) als mit einer kurzen (Gruber — 5. Fall) und eine kurze Flexura sigmoides mit einer sehr langen Dünndarmportion (Gruber — 6. Fall, Küttner — 3. Fall) einen Knoten knüpfen.

7. Mit dem Knüpfen des Knotens geht meistens (11/12 d. F.) Axendrehung des Rohres der betheiligten Darmschlingen (an 1 bis 4 Stellen) einher.

8. Eine sichere veranlassende Ursache des Knotens ist bis jetzt noch nicht gekannt. Ausser der von Parker und Sadler durchgefühlten globulären Geschwulst im untersten Theile des Unterleibes, welche durch die angefüllte und gewaltsam ausgedehnte Harnblase hervorgebracht zu sein schien, in 2 Fällen, (Parker's Fall, Gruber's 6. Fall) ist ja aus den Krankengeschichten der übrigen Fälle kein für die Diagnose des Knotens characteristisches Symptom nachweisbar.

9. Der Knoten führt schnellen Tod herbei. „Je mehr Darmschlingen incarcerirt, desto frühzeitiger der Tod," und „je weniger Darmschlingen, desto später der Tod", sind dabei nicht für alle Fälle gültige Gesetze. Derselbe ist nach der an der Leiche beobachteten Festigkeit, namentlich in manchen Fällen, zu urtheilen, wohl nur durch operativen Eingriff zu lösen.

10. Im Falle einer Laparotomie darf die Lösung des Knotens nur von den Wurzeln (Stielen) der geknüpften Darmschlingen aus versucht und kann nur von da aus bewirkt werden. Ein Zug am Ende der geknüpften Darmschlingen würde entweder nichts fruchten oder den Knoten sogar noch fester knüpfen. Der möglichen Lösung aber wird, wie auch Küttner[7]) richtig bemerkt, theilweise Entleerung einer oder beider geknüpften Darmschlingen von ihrem Inhalte (Gas, Flüssigkeit) durch Troikart- oder Stecknadelstiche in der Regel vorausgehen müssen. In allen

[1]) L. c. S. 510.

Fällen würde allerdings die Entleerung einer der beiden geknüpften Darmschlingen zur Lösung ausreichen, wenn man im Stande wäre, sogleich die verschiedenen Unterarten des Knotens zu diagnosticiren, wovon die eine Hälfte die Entleerung der Dünndarmschlinge, die andere Hälfte die der Dickdarmschlinge zur Lösung erfordert. Bei der 1. und 3. Unterart (Axe: Flexura sigmoides) ist ja die Dünndarmportion, bei der 2. und 4. Unterart (Axe: Dünndarmportion) die Flexura sigmoides die Darmschlinge, welche den Knoten geknüpft erhält. Die Entleerung der Dünndarmschlinge bei ersteren Unterarten und die der Flexura sigmoides bei letzteren würde daher zur Lösung des Knotens allein begnügen. Trifft die Entleerung zuerst die unrichtige Darmschlinge, so wird zwar dadurch der Knoten zugänglicher gemacht, jedoch dessen Lösung, wenigstens in den Fällen mit fester Knüpfung, ohne nachfolgender Entleerung der anderen richtigen Darmschlinge nicht oder doch nur schwierig und bei Gefahr eines Risses bewerkstelligt werden können, wie namentlich aus dem Verhalten in meinem 6. (neuen) Falle geschlossen werden kann.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel X—XI.

Fig. 1. Darmkanal mit dem von einer grossen Ileumportion und einer kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides *fest geknüpften Knoten* (Schleife).

Fig. 2. Dasselbe Präparat bei *gelöstem Knoten*, aber mit Erhaltung der geknüpft gewesenen Ileum- und der ihr angehörenden Mesenteriumportion in der Anordnung, welche dieselbe durch Kreuzung und halbe Axendrehung der Schenkel dieser Ileumportion und durch Strangulation von Seite der um sie spiralförmig gewunden gewesenen kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides erfahren hatten.

Bezeichnungen für beide Figuren: A Duodenum mit dem Kopfe des Pancreas. B Jejunum. C Ileum. D Coecum mit dem Processus vermicularis. E Colon. F Aus zwei secundären Schlingen bestehende oder vierschenklige Flexura sigmoides. G Obere Portion des Rectum. a Ileumportion, welche mit der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides den Knoten knüpfte. a′ Oberer Schenkel derselben. a″ Unterer Schenkel derselben. b Kurzes Endstück des Ileum ohne Mesenterium. c Grosse secundäre Schlinge der Flexura sigmoides. d Kleine secundäre Schlinge

der Flexura sigmoides, welche mit der Ileumportion den Knoten knüpfte. c' Colonschenkel der grossen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. c'' Linker medianer Schenkel der grossen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. d' Rechter medianer Schenkel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. d'' Rectumschenkel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. α Dem Jejunum und der nicht incarcerirten Anfangsportion des Ileum angehörende Portion des Mesenterium, mit der rechten Platte nach vorwärts gekehrt. α' Der geknüpften und incarcerirten Ileumportion angehörende Portion des Mesenterium mit der linken Platte nach vorwärts gekehrt. β Portion des Mesocolon transversum. γ Mesocolon der Flexura sigmoides. δ Hintere Peritonäalsackwand. ε Portion des Omentum majus. (* *') Strickförmig gedrehte Wurzel des unteren Schenkels der geknüpften Ileumportion *vorn* in deren Stiele. (** **') Strickförmig gedrehte Wurzel des oberen Schenkels der geknüpften Ileumportion *hinten* in deren Stiele. (+) Strickförmig gedrehte Wurzel des Rectumschenkels der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. (‡) Strickförmig gedrehte Wurzel des anderen Schenkels derselben (rechten medianen Schenkels der ganzen Flexura sigmoides).

Fig. 3. Eine Partie desselben Präparats bei *theilweise gelöstem Knoten* zur Demonstration des *Loches,* durch welches der Scheitel der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides von unten nach oben sich durchgezwängt hatte. a Anfangsstück des Dickdarms. b Kurzes Endstück des Ileum ohne Mesenterium. c Stück der grossen secundären Schlinge der Flexura sigmoides. d Obere Portion des Rectum. e Streifen der die Wirbelsäule am Promontorium und darüber bedeckenden hinteren Peritonälsackwand. f Die mit der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides den Knoten knüpfende Ileumportion, nach rechts umgeschlagen. g Die kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides mit ihrem Scheitel aus dem Knoten gezogen. (*) *Loch* zwischen den Stielen der den Knoten knüpfenden Ileumportion und der kleinen secundären Schlinge der Flexura sigmoides und des die Wirbelsäule am Promontorium und darüber bedeckenden Streifens der hinteren Peritonäalsackwand.

Fig. 4. Schema zur Uebersicht der Vorgänge beim Knüpfen des Knotens. a Anfangsstück des Ileum. b Endstück des Ileum. c Den Knoten knüpfen helfende Portion des Ileum. d Anfangsportion des Dickdarms. e Stück des Colon descendens. f Grosse secundäre Schlinge der Flexura sigmoides. g Den Knoten knüpfen helfende kleine secundäre Schlinge der Flexura sigmoides. h Rectum.

St. Petersburg, den 11./23. Juni 1869.

XX.

Zur Casuistik der fötalen Herzerkrankungen.

Von Dr. Gottlieb Merkel,
Ordinarius am städtischen Krankenhause zu Nürnberg.

Folgende zwei Fälle von Herzmissbildungen sind mir im Laufe der letzten Jahre auf dem Sectionstische zur Beobachtung gekommen. In beiden Fällen finden sich Anomalien ganz besonderer Art, denen Aehnliches ich in der Literatur nicht verzeichnet gefunden habe. Leider habe ich beide Fälle erst auf dem Leichentische gesehen und kann darum in Bezug auf die Erscheinungen im Leben im ersten Falle so gut wie gar nichts, im zweiten nur sehr ungenügendes mittheilen.

I. Elise F., 11 Monate alte Tochter wohlhabender Eltern, deren Mutter während der Schwangerschaft nie krank gewesen und vollkommen leicht und normal entbunden worden war, soll bis Anfang September 1867 nie krank gewesen sein. Das Kind hatte normal gezahnt und war dem Alter entsprechend entwickelt, hatte bereits angefangen zu laufen, als es von einem heftigen Brechdurchfall befallen wurde, welcher Erkrankung zu damaliger Zeit viele Kinder in hiesiger Stadt erlagen. Dem alsbald gerufenen Hausarzte fiel weder am Puls, noch an dem sonstigen Aussehen und Befinden des Kindes etwas auf, das auf ein bestehendes Herzleiden hätte aufmerksam machen können. Die Krankheit verlief trotz angewandter diätetischer und medicamentöser Mittel sehr rasch, es gesellten sich Convulsionen dazu und am 3. September verschied das Kind.

Die 23 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommene Section ergab folgendes Resultat:

Körper gross, gut genährt. Starre halbgelöst. Geringe Senkungslivoren am Rücken. Unterhautzellgewebe fettreich, Musculatur dunkelbraun, gut entwickelt; Knochen und Knorpel normal entwickelt.

Schädeldach verhältnissmässig dick, Fontanellen geschlossen; Dura mater zart, glatt; deren Sinus strotzend mit Blut gefüllt (das Blut in sämmtlichen Venen schmutzig braun, stark sedimentirend). Die weichen Hirnhäute fein injicirt, lassen sich nur in kleinen Fetzen von der Corticalis abziehen. Das Gehirn weich, glänzend feucht, auf dem Durchschnitt Massen von zerfliessenden Blutpunkten zeigend; die graue Substanz graulich rosenroth schimmernd. Ventrikel normal weit, leer. Bei Eröffnung der Brusthöhle fallen die Lungen nicht zusammen. Die grosse, ganz normale Thymus bedeckt das Herz zum Theil.

Die Lungen sind in ihrem ganzen Umfang frei, gross, durchweg lufthaltig, in

den unteren blutreichen Partien dunkelroth, in den oberen hellroth; die vorderen Ränder beider Lungen sind emphysematös ausgedehnt. Die Bronchialschleimhaut ist leicht geröthet; nur in den grösseren Bronchien etwas schaumiger Schleim.

Der Herzbeutel ist leer; eine circa groschengrosse Stelle des visceralen Blattes nahe der Spitze auf der anderen Seite ist weisslich getrübt, bedeutend verdickt. Das Herz ist in allen seinen Durchmessern vergrössert, circa 5,5 Cm. lang, 4,7 Cm. (an der Grenze zwischen Kammern und Vorhöfen) breit. Sämmtliche Höhlen sind erweitert und leer. Die Musculatur ist dunkelbraun, derb, im linken Ventrikel 0,8 Cm., im rechten 0,4 Cm. dick.

Das Endocardium im linken und rechten Vorhof getrübt und verdickt, ebenso im linken Ventrikel an der Scheidewand, besonders nach oben gegen den Ursprung der Aorta zu. Die Mitralklappe ist an ihren freien Rändern verdickt, besetzt mit zarten kleinen Vegetationen. Die Aortaklappen sind normal, die Aorta selbst ebenso, nur scheint sie im Verhältniss zur Grösse des Herzens ziemlich eng zu sein (über den Klappen 2,7 Cm. Ringumfang). Unmittelbar unter den Aortaklappen findet sich in der Ventrikelscheidewand ein erbsengrosser Defect, durch welchen man in den rechten Ventrikel gelangt. Die Ränder desselben sind scharf, die Oeffnung desselben scheint nach hinten zu verlegt durch eine ventilartige sehnige Membran, die mit kurzen derben Fäden an den hinteren Umfang der Perforation (im rechten Ventrikel) angewachsen erscheint. Beim Eröffnen des rechten Ventrikels fällt auf, dass vom vorderen Zipfel der Tricuspidalklappe ein etwas über erbsengrosser Sack in den rechten Ventrikel herunterhängt. Es ist dies eine Ausbuchtung des vorderen Klappenzipfels mit einer etwa hanfkorngrossen, mit dicken callösen Rändern versehenen Eingangsöffnung. Die freien Ränder des vorderen und hinteren Klappenzipfels sind stark verdickt, mit feinen Vegetationen besetzt. Zwischen ihrem Papillarmuskeln- und Sehnenfädenursprung sind zwei lange feine abnorme Sehnenfäden ausgespannt. Der innere Klappenzipfel ist enorm verdickt, gewulstet, stark retrahirt. Die stark verdickten kurzen Sehnenfäden desselben sind in der Gegend des unteren hinteren Umfanges des oben erwähnten Loches im Septum ventriculorum angewachsen. Durch diese Retraction des inneren Klappenzipfels (der vom linken Ventrikel aus gesehen, jenen theilweisen sehnigen ventilartigen Verschluss des Defectes bildet) kommt der vordere Klappenzipfel mit seiner oberen Fläche direct dem Loche entgegen zu liegen, so dass eine vom linken Ventrikel aus eingeführte Sonde direct in das Divertikel des vorderen Klappenzipfels gelangt. Die Arteria pulmonalis ist normal; deren Klappen sind an den freien Rändern leicht verdickt. Die linke ist sehr gross und zeigt oben und unten deutlich angedeutet eine Scheidung in eine rechte grössere und eine linke kleinere, so dass ursprünglich vier Klappen angelegt gewesen erscheinen. Das Endocardium um den Kammerscheidewand-Defect auch im rechten Ventrikel getrübt und verdickt. Das Foramen ovale ist geschlossen, ebenso der Ductus Botalli.

Die Leber ist nicht vergrössert, homogen dunkelbraun, derb: die Venen nicht erweitert; in der Gallenblase dünne spärliche Galle. Milz vergrössert, sehr derb, dunkelbraun. Die rechte Niere gross, aber vollständig normal. Die linke Niere bedeutend grösser (7 Cm. lang, 3 Cm. breit) dadurch, dass das Nierenbecken enorm von klarer Flüssigkeit ausgedehnt ist. Die Markkegel erscheinen fast ganz ge-

schwunden. Corticalis sehr derb, hellbraun, reducirt auf 0,4 Cm. Dicke. Der linke Harnleiter bedeutend erweitert, ausgedehnt von klarer Flüssigkeit, auseinandergelegt 0,7 Cm.[1]) weit. In seinem unteren Dritttheil enthält er bei fein injicirter, sammetartig gelockerter Schleimhaut einen dicklichen gelben eiterähnlichen Inhalt. Circa 1 Mm. vor der Einmündung in die Blase hört mit einem scharfen Rande die Injection und Schwellung der Schleimhaut, wie die Erweiterung plötzlich auf. Das Lumen wird so eng, dass es mit knapper Noth für eine Schweinsborste passirbar ist. Irgend ein comprimirendes Moment ist nicht zu entdecken. Die Harnblase enthält circa 1 Drachme trüben Urins; ihre Schleimhaut ist blass, ihre Wandungen sind derb.

Die Mesenterialdrüsen sind leicht markig geschwellt. Die Magenschleimhaut ist blass. Der Magen enthält einige Unzen saurer Flüssigkeit und etwas geronnene Milch. Der Darm enthält in den unteren Theilen des Ileum und im Dickdarm dünnbreiige gelbliche Massen; seine Schleimhaut ist blass, im unteren Theil des Ileum sind die solitären Follikel und die Peyer'schen Plaques einfach geschwellt.

Genitalien normal.

Es kann wohl kein Zweifel bestehen, dass man es mit den Residuen einer fötalen Endocarditis zu thun hat. Dafür spricht zur Genüge der Sitz der Affection im rechten Herzen und vor Allem das Offenbleiben der Kammerscheidewand. Es musste ganz entschieden ein endocarditischer Prozess an der Tricuspidalklappe vorhanden gewesen sein zu der Zeit, da die Kammerscheidewand noch nicht vollkommen ausgebildet war, d. h. in den ersten Monaten. Zunächst ist der innere Klappenzipfel erkrankt und an dem Rande des Defectes im Septum angelöthet worden. Durch diese Fixirung und die damit verbundene Retraction bekommt der aus dem linken Ventrikel kommende Blutstrom, der sonst seine Richtung nach dem rechten Ventrikel hätte nehmen müssen [2]), die Richtung nach dem rechten Vorhof und im Moment der Kammersystole gegen den vorderen Klappenzipfel, der, entzündlich erweicht, dem Blutstrom nachgibt und sich aneurysmatisch nach der unteren (Kammer-) Seite hin ausbaucht. Der ganzen Configuration nach ist es unfraglich,

[1]) gegen 0,3 rechterseits.

[2]) Es ist wohl nicht anzunehmen, dass bei normaler Tricuspidalklappe, besonders bei so kleinem Defect im Kammerseptum während der gleichzeitigen Systole beider Ventrikel, ein Hinübergelangen des Blutes aus dem linken in das rechte Herz hätte stattfinden können. Dass dies hier geschehen ist (das Aneurysma des gegenüberliegenden Klappenzipfels beweist das zur Genüge), beruht wohl darauf, dass in Folge der Retraction des inneren Klappenzipfels der Blutstrom nach dem rechten Vorhof (statt nach dem Ventrikel) seine Richtung bekommt, dessen Diastole noch mit der Kammersystole zusammenfällt.

dass eine Insufficienz der Tricuspidalklappe bestand, die im Laufe der Zeit durch die consecutive Hypertrophie des rechten Ventrikels gut compensirt wurde. Daher mag es kommen, dass irgend welche Beschwerden von Seiten der Circulationsorgane an dem Kinde nie waren bemerkt worden. Nach etwa vorhandenen Geräuschen, die wohl nicht gefehlt haben können, wurde nie geforscht. Dass die Endocarditis nicht allein auf den rechten Ventrikel beschränkt war, beweisen wohl die Trübungen des Endocardiums um den Defect der Kammerscheidewand und die Vegetationen an den freien Rändern der Mitralklappe, die übrigens weder insufficient noch stenotisch war. Die Milzschwellung ist wohl auf die Herzanomalie und nicht auf den bestehenden Magendarmkatarrh zu beziehen, wogegen schon der bedeutende Consistenzgrad sprechen würde. Die andere Anomalie, die linkseitige Hydronephrose, steht wohl ausser Zusammenhang mit der Herzanomalie. Man hat es hier mit einer Verengerung des linken Ureter an seiner Einmündung in die Harnblase zu thun, wie sie ja öfter schon beobachtet wurde. Ein comprimirendes Moment an der Einmündungsstelle war nicht aufzufinden. Die katarrhalische Entzündung des linken Ureter ist sicher durch den in Folge der Urinansammlung entstandenen Reiz zu Stande gekommen. Von der Niere herab ist dieselbe nicht gekommen, denn sie reichte kaum bis zur oberen Hälfte des Ureter. Die Epithelien der Harnkanälchen zeigten leichte fettige Degeneration, sonst bot die linke Niere mikroskopisch keine Anomalie.

II. Auguste P., 13½ Jahre alte Tochter wohlhabender Eltern aus gutem Stande, ist seit ihrer normal erfolgten Geburt immer cyanotisch gewesen. Die Eltern sind beide gesund, ebenso die Geschwister; die Mutter war während der Schwangerschaft ebenfalls immer gesund gewesen. Trotz der bestehenden Cyanose, die bei dem Hausarzte gleich anfangs den Verdacht auf einen angebornen Herzfehler wachgerufen hatte, entwickelte sich das Kind ziemlich gut, wurde im gewöhnlichen Alter zur Schule gebracht und lernte leicht und gern. Schon in früheren Jahren traten häufig Katarrhe der Respirationsorgane und bald leichtere, bald heftigere Dyspnoe auf. Anfang Winters 1868 treten die Erscheinungen einer schwereren Affection der Athmungsorgane auf, stärkere Katarrhe mit Fieber, vermehrte Dyspnoe, erhöhte Cyanose, endlich Hämoptoë und ausgiebige Pneumorrhagien. Unter den Erscheinungen der Lungenphthise starb Patientin am 31. November 1868.

Die Section, 24 Stunden nach dem Tode von mir vorgenommen, ergab folgendes Resultat:

Leiche mittelgross, abgemagert. Bedeutende Todtenstarre. Sehr blasse Hautfarbe, ausgebreitete Senkungslivoren; die zu Tage liegenden Schleimhäute sind dunkelblau. Unterhautzellgewebe fettarm, Musculatur dünn, hellröthlich.

Die Schädelhöhle durfte nicht eröffnet werden. Die Lungen füllen den Brustraum vollständig aus, collabiren nicht, sind vollständig frei. Schon von aussen lassen sich derbe grössere und kleinere Knoten durchfühlen. Die rechte Lunge ist an den vorderen Rändern leicht emphysematös ausgedehnt, das Gewebe ist blutleer, hellrosenroth, im Wesentlichen lufthaltig; im oberen und im mittleren Lappen finden sich grössere und kleinere luftleere gelbgraue, körnig brüchige Heerde mit einzelnen glattwandigen erbsengrossen Hohlräumen voll käsig schmierigen Inhaltes. Einzelne derselben communiciren mit kleinen Bronchien. Im unteren Lappen unzählige stecknadelkopfgrosse isolirte und aggregirte graue derbe über die Schnittfläche prominirende Knötchen.

Der ganze obere Lappen und die obere Hälfte des unteren Lappens der linken Lunge ist luftleer, umgewandelt in graues derb-brüchiges Gewebe mit gelben käsigen Heerden und vielen ähnlichen Hohlräumen wie rechts oben; die untere Hälfte des unteren Lappens ist lufthaltig, dunkelbraun, serös-blutig durchfeuchtet, ebenso wie rechts mit zahlreichen kleinen grauen Knötchen durchsetzt. Die Bronchialschleimhaut ist gelockert, geröthet, belegt mit dickem Schleim und Blutresten. Die Bronchialdrüsen sind geschwellt, stellenweise schwarz pigmentirt.

Im Herzbeutel circa 2 Unzen klares gelbes Serum. Das Herz mässig mit Fett bewachsen, sehr gross, in der grössten Breite 8 Cm. breit, vom Sulcus circularis bis zur Spitze 7,5 Cm. lang. Schon von aussen ist sichtbar, dass der grössere Theil vom rechten Herzen gebildet wird. Die Kranzgefässe sind stark gefüllt; der rechte Vorhof und Ventrikel von Blutgerinnseln stark ausgedehnt.

Die Herzmusculatur ist dunkelbraun, derb, im rechten Vorhof 2½ Mm. stark, im rechten Ventrikel 1 Cm. Das ganze rechte Herz sehr weit, ausgedehnt; der rechte Ventrikel bildet allein die Spitze. An den freien Rändern der sonst ganz zarten Tricuspidalklappe finden sich leichte Verdickungen und feine Excrescenzen. Im oberen Theil des Septum ventriculorum findet sich ein Defect von der Grösse eines Halbguldenstückes. Vom rechten Ventrikel führt ein für den Daumen passirbarer weiter Conus nach dem Loch im Septum und somit zur Aorta, die gleichmässig aus beiden Ventrikeln zu entspringen scheint. Nach vorn von diesem Conus, von ihm durch einen 5 Mm. breiten Muskelwall getrennt, führt ein zweiter, kaum für die Spitze des kleinen Fingers passirbarer Conus zur Pulmonalarterie, d. h. an deren Stelle in einen 1 Cm. langen Blindsack, von welchem ein excentrisch nach vorn oben gelegenes ovales, 2 Mm. langes, 1 Mm. breites spaltförmiges Loch in die normal weite Arteria pulmonalis führt. Die Intima der Pulmonalarterie ist zart; sie selbst endet mit einem Blindsack, dem man im Grunde die Verwachsung der drei Semilunarklappen deutlich ansieht. Die oben erwähnte spaltförmige Oeffnung befindet sich ganz excentrisch nach vorn oben rechts, jedenfalls zwischen vorderer und rechter Semilunarklappe und ist gegen die Pulmonalis zu mit feinen Wucherungen besetzt. Die Aeste der Pulmonalarterie erscheinen bis in die Lungen hinein sehr eng. Der Ductus arteriosus Botalli ist von der Pulmonalis aus sehr weit, unmittelbar vor seiner Einmündung in die Aorta geschlossen. Das Foramen ovale mässig weit offen.

Im linken Herzen keinerlei Abnormität. Die Musculatur des Vorhofes 1¼ Mm., des Ventrikels 8 Mm. dick.

Aorta normal (ihr Ursprung aus beiden Ventrikeln ist oben erwähnt). Die Arteriae bronchiales auffallend weit.

Die Leber ist gross und schwer; ihr Gewebe dunkelbraunroth, homogen, sehr derb; die Pfortaderverzweigungen sind stark blutgefüllt. In der Gallenblase spärliche dunkle dicke Galle.

Die Milz ist mässig gross, dunkelbraun, derb.

Die Nieren schwer, sehr derb; normal gezeichnet.

Magen und Darmkanal normal; in ersterem kaffeesatzähnliche Massen.

Genitalien normal.

Leider kann ich über den Befund während des Lebens so gut wie Nichts berichten. Vor Allem fehlt jede Angabe über die Auscultations-Erscheinungen am Herzen, die doch gewiss Auffallendes müssen geboten haben.

Die nur in groben Umrissen gegebene Krankengeschichte spricht von frühzeitig zu Tage getretener Neigung zu Katarrhen der Respirationsorgane und von den Erscheinungen schliesslicher Lungenphthise. Die Section ergibt denn auch chronische Pneumonien mit käsigem Zerfall und ächte Tuberculose, einen Befund, der ja bei Pulmonalstenose nichts Neues ist. Ueberhaupt bietet der Fall anatomisch nichts Besonderes. Die Endocarditis an den Pulmonalklappen ist so frühzeitig erfolgt, dass sie durch das Offenbleiben des Kammerseptums noch leidlich compensirt werden konnte (die Aorta entspringt fast ganz gleichmässig aus beiden Ventrikeln). — Das Foramen ovale und der Ductus Botalli waren zur Aushülfe nicht in Anspruch genommen worden.

Was den Fall anatomisch vor Anderem und Aehnlichem auszeichnet, ist nur die Art der Pulmonalstenose. Die freien Ränder der Semilunarklappen sind verwachsen; statt dass aber am Zusammenstoss der drei Klappen ein centrales Loch in einem regelrechten Diaphragma bleibt, ist hier das Loch excentrisch nach rechts vorn, unstreitig zwischen vorderer und rechter Semilunarklappe. Anfänglich mag dies Diaphragma auch horizontal in der Pulmonalis ausgespannt gewesen sein; im Laufe der Zeit aber ist in Folge der excentrischen Oeffnung durch die Richtung des Blutstromes nach vorn rechts oben eine Vorwölbung der rechten verwachsenen Semilunarklappe und damit eine Schiefstellung des Diaphragma von rechts oben vorn nach links unten hinten bewirkt worden. Vom Conus pulmonalis aus sieht man ganz deutlich die herabhängenden verwachsenen Taschen der ganzen linken und theilweise vorderen

Semilunarklappe. Vier Arteriae bronchiales erscheinen weiter als normal; an den Arteriae intercostales fällt Aehnliches nicht auf.

Die Wände des Blindsackes der Arteria pulmonalis (vom Conus pulmonalis aus) zeigen die normale Structur der Pulmonalarterie, nur sind sie zarter als die der Pulmonalis in ihrem weiteren Verlauf. Die Media misst (Hartnack Ocul. 2, Syst. 4) 35 Theilstriche dort, gegen 65 Theilstriche hier (Ocularmikrometer). Die Herzmusculatur zeigt in beiden Herzabschnitten leichte fettige Degeneration.

XXI.

Retinitis chronica mit Pigmentablagerung in der Retina[1]).

Von Dr. A. Rudnew,
Assistenten an der Augenklinik der med.-chir. Akademie zu St. Petersburg.

Nachstehender Fall ist insofern von Interesse, als er am Lebenden sich maskirte und als Choroiditis disseminata bei der objectiven Beobachtung erschien.

Der Patient (N. E., 46 Jahre alt), welcher an der genannten Krankheit litt, war am 4. Januar 1867 auf die therapeutische Klinik der Akademie wegen anderer Krankheiten (Insufficientia vv. semilunarium aortae, ataxia locomotoria progressiva, perforatio tympani dextri) eingetreten. Zugleich war das rechte Auge von Choroiditis disseminata ergriffen. Im linken ergab die ophthalmoskopische Untersuchung nur ein Staphyloma posticum Scarpae. Auch war ein leichtes Schielen bemerkbar.

Aus der Anamnese ergab sich, dass er in seinem 20. Lebensjahre eine Affection am rechten Auge, verbunden mit Eiterabsonderung und Thränenfluss (wahrscheinlich Conjunctivitis) überstanden hatte. Seit dieser Zeit war eine Abnahme der Sehschärfe am krank gewesenen Auge eingetreten.

Während seines Aufenthaltes auf der Klinik bemerkte man oft an beiden Augen ein Schwanken in der Pupillenweite und beim Ophthalmoskopiren einen gewissen Grad von Lichtscheu nebst Thränenfluss am rechten.

[1]) Eine vorläufige Mittheilung wurde am Ende des Jahres 1868 in der Gesellschaft von russischen Aerzten zu St. Petersburg gelesen, wobei die mikroskopischen Präparate des untersuchten Auges demonstrirt wurden.

Durch eine croupöse doppelseitige Pneumonie erfolgte der Tod am 26. Februar. Die 24 Stunden später vorgenommene Autopsie ergab folgendes Resultat[1]): Hepatisation der beiden Lungen, excentrische Hypertrophie des Herzens, Sclerose der Lungenarterie, atheromatöse Degeneration der Aorta mit Erweiterung des Bogens, eine Geschwulst an der Gehirnbasis von fibrös-sarcomatösem Character und eine Meningitis spinalis chronica.

Ein Theil des rechten Auges wurde mir zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Die makroskopische Betrachtung der inneren Augenhäute hatte schon bedeutende pathologische Veränderung ergeben, indem zuerst die marmorirte Farbe auf der inneren Fläche der Augenwände auffiel. Diese Farbe war hauptsächlich im Aequator des Augapfels verbreitet und, wie man es durch die noch etwas durchsichtige Netzhaut wahrnehmen konnte, von der Veränderung der epithelialen Pigmentschicht abhängig. Stellenweise erschien das Pigment in Form schwarzer Flecken angehäuft, deren Zwischenräume so blass aussahen, als ob das Pigment hier fehlte. Soweit sich die Veränderung des Epitheliums erstreckte, adhärirte die Netzhaut an der Aderhaut, so dass eine Trennung der beiden Membranen ohne Zerreissung schwer war. Selbst wenn diese Trennung auch stellenweise gelang, so haftete doch ein Theil des Pigments an der Netzhaut, während der andere Theil an der Aderhaut verblieb. Die Netzhaut zeigte hier auch eine sogar für das unbewaffnete Auge bemerkbare Veränderung ihrer Substanz. Sie hatte nicht überall eine gleichmässige Dicke; stellenweise konnte man an ihrer inneren Fläche einige mohnsamengrosse Knötchen entdecken, welche das Niveau ihrer Fläche überragten. Diese körnigen Verdickungen kamen auch hier und da in solchen Partien der Netzhaut vor, wo sie sich leicht von der Aderhaut trennen liess und das Epithel ganz normal erschien. Dieses beobachtete man nehmlich in der Richtung von dem Aequator zum hinteren Pole des Augapfels. Ausser diesen zerstreuten Verdickungen der Netzhaut zeigte dieselbe an den Stellen des veränderten Pigments, besonders da, wo es zu fehlen schien, kleine bis 1 Mm. breite mattweisse Trübungen, von denen einzelne sogar die Ansicht von Sehnenflecken hatten. Aber sowohl an der Macula lutea und ihrer Umgebung, als in den peripherischen Theilen der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata boten sich keine bemerkbaren makroskopischen Veränderungen dar, ebensowenig in der ganzen Choroidea. Auch die Sclerotica und ihr Zusammenhang mit der Choroidea war vollkommen normal.

Die inneren Augenmembranen, Ader- und Netzhaut, habe ich, nach Erhärtung in der Müller'schen Flüssigkeit, mikroskopisch untersucht. Es wurde jede von beiden Membranen, besonders da, wo sie sich leicht von einander trennen liessen, sowohl an Flächenpräparaten, als an Querschnitten betrachtet. Den grössten Theil des Objectes, nehmlich denjenigen, wo die beiden Häute fest mit einander verbunden waren, habe ich, um ihren pathologischen Zusammenhang nicht zu lösen, zu Querschnitten für die Untersuchung verwandt.

Was nun die Aderhaut betrifft, so zeigten die meisten mikroskopischen Prä-

[1]) Protokoll No. 89. 1867.

parate nichts Pathologisches; ihre Structur war fast ganz normal; nur hier und da zeigten sich in ihrem Stroma kleine Anhäufungen von sogenannten indifferenten, den weissen, runden, farblosen Blutkörperchen sehr ähnlichen Zellen und an der inneren Fläche der Lamina elastica sassen einzelne homogene durchsichtige Gebilde, die man Colloid- oder Glaskugeln genannt hat[1]).

Viel bedeutendere Veränderungen fanden sich in der Netzhaut und in der epithelialen Pigmentschicht, wobei aber bemerkt werden muss, dass am gelben Flecke und in seiner Umgebung alle Schichten der Retina vollkommen erhalten waren und sehr gut gesehen werden konnten; hiernach konnte man jeden nach dem Tode erfolgten Prozess ausschliessen und alle mit Hilfe des Mikroskops wahrgenommenen Veränderungen als solche ansehen, die sich während des Lebens entwickelt hatten. Somit wurde unter dem Mikroskop Folgendes wahrgenommen:

Es zeigten Querschnitte, dass an den Stellen, wo die körnigen Verdickungen der Retina gebildet waren, die ganze Stäbchenschicht von den unter liegenden Theilen abgelöst oder besser gesagt, nur aufgehoben war und zwischen diesen hervorgedrungenen Elementen der Stäbchenschicht und der Membrana limitans ext. eine feinkörnige Masse lag, welche nur allein die abgelösten Stäbchen und Zapfen in einem genügend festen Zusammenhang mit der übrigen Netzhaut hielt. Die Masse, durch welche die makroskopischen Verdickungen der Netzhaut bedingt waren, löste sich theils in Essigsäure, theils in Aetzkali, theils in Aether; man hat es also, nach der Reaction zu schliessen, mit einem eiweissfettigen Körper zu thun. Es war kein Exsudat, keine amorphische unorganisirte Masse zu finden; dagegen konnte man sehr feine Contouren von einigen morphologischen Elementen unterscheiden, die als runde ziemlich grosse, entartete und zerfallende Zellen aussahen und die erwähnte Masse bildeten. Da die den alterirten Netzhautpartien entsprechenden Stellen des Pigmentepithels und der Aderhaut vollkommen normal waren, so ist die Quelle für die Entstehung der oben besprochenen Masse nur in der Retina zu suchen. Es fragt sich also, welche Elemente der letzteren an der Bildung dieses Productes Antheil hatten? Ausser den abgelösten Stäbchen und Zapfen und den Elementen der äusseren Körnerschicht, besonders die der Limitans ext. näher gelagert und etwa aufgequollen und granulirt waren, zeigten hier die übrigen Schichten der Retina Nichts Pathologisches. In den benachbarten Theilen der beschriebenen Veränderungen, wo die gewöhnliche Dicke und der normale Zusammenhang aller Schichten noch erhalten war, konnte man, als einzige Veränderung, die inneren Enden der Zapfen und die peripherischen Elemente der äusseren Körnerschicht vergrössert, angeschwollen und feinkörnig wahrnehmen. Dieser Umstand lässt also die Entstehung der obengenannten Masse aus einer Entartung der Zapfen und äusseren Körner erklären.

Wenden wir uns jetzt zu den mikroskopischen Präparaten aus dem Aequator des Bulbus, wo die Netz- und Aderhaut verschmolzen waren und das Pigmentepithel unregelmässig vertheilt zu sein schien. Hier sah man an den Querschnitten der Retina an einigen beschränkten Stellen auch eine ungleichmässige Dicke ihres Durchmessers, nehmlich an der äusseren der Choroidea zugewandten Fläche der

[1]) Donders, H. Müller u. A. m.

Retina regelmässig abwechselnde Vertiefungen und Erhabenheiten, wie es in einem Falle der geschrumpften und pigmentirten Retina bei totalem Sclera-Staphylom von Schiess-Gemuseus abgebildet ist[1]. Jede Erhabenheit oder Vertiefung nahm fast ein ganzes Feld des Mikroskops[2]) ein. Nach 3—4 von solchen Vertiefungen folgten gewöhnlich ganz normale Partien. Die Choroidea lag nur den Erhabenheiten sehr nahe an, während an den Stellen der Vertiefungen Räume gebildet wurden, die nach aussen von der Lamina elastica der Choroidea, nach innen von der Limitans ext. der Retina begrenzt waren. Die Stäbchenschicht war hier verschwunden. Die vollkommen zerstörten Stäbchen und Zapfen wurden durch eine die genannten Räume ausfüllende Masse ersetzt, welche ihrem Character nach der oben beschriebenen vollständig identisch war und in sich stellenweise zerstreut liegende nur kleine Fragmente der Stäbchenschicht einschloss. Die Zahl der Elemente der äusseren Körnerschicht war unzweifelhaft vermindert im Vergleiche mit den anderen weniger ergriffenen Theilen der Netzhaut. Aber das Pigmentepithel erschien meistens auch an diesen Orten in einer ganz ununterbrochenen Schicht; nur die einzelnen Zellen desselben waren so verändert, dass es schwer wurde, die Grenze jeder Zelle genau zu bestimmen. Stellenweise aber zeigten sich im Zerfall begriffene Zellen, so dass das ausgeschiedene freigewordene körnige Pigment die Masse in den Vertiefungen durchdrang. An beiden Seiten der Vertiefungen, nehmlich dort, wo sie von Erhabenheiten begrenzt wurden, sah man einige feste und grobe oder etwas zartere Fasern, welche von der äusseren Körnerschicht durch die Limitans ext. bald radiär, bald schräg, bald auch fast parallel mit der Lamina elastica der Choroidea zur letzteren verliefen. Eine ganze Reihe von weiterhin untersuchten Präparaten lehrte uns, dass die Masse in der Vertiefung und die Zahl der äusseren Körner immer mehr abnahm und an Stelle dessen sich aus der äusseren Körnerschicht ein grobfaseriges Gewebe entwickelte, dessen Bündel nach und nach bis zur Choroidea selbst gelangten. So verschwanden zuletzt die Elemente der beiden äusseren Retinaschichten und an den Stellen der Vertiefungen erschienen nun Erhabenheiten, die fast ausschliesslich aus Fasern bestanden. Diese Fasern vereinigten die Netzhaut mit der Aderhaut, ohne jedoch in die Substanz der letzteren einzudringen. An solchen Regionen, wo diese Veränderung der Retina stattgefunden hat, hatte auch das Pigmentepithel viel bedeutender gelitten, als an anderen früher betrachteten Orten. Es war nehmlich gar nicht möglich, das Protoplasma von polygonalen Pigmentzellen als solchen mehr zu unterscheiden. Diese waren vollständig zerstört und das freie körnige Pigment erstreckte sich mit den aus der äusseren Körnerschicht entwickelten Fasern in die Substanz der Retina. Hier lagerte sich das Pigment sehr verschieden, je nach den gegebenen Umständen; so z. B. ging es oft in der Richtung der schräg verlaufenden Fasern der äusseren Körnerschicht und vertheilte sich meistens dann an einer oder beiden Seiten der Vertiefungen zwischen den inneren Retinaschichten, so dass oft alles Pigment aus einer Vertiefung verschwunden und in den benachbarten Theilen der Retina liegen geblieben war. An gewissen Präparaten fehlte das Pigment

[1]) Arch. f. Ophthalm. Bd. XI. Abth. 2. 1865. S. 61. Taf. I. Fig. 3.
[2]) Syst. No. 7, ocul. No. 3 v. Hartnack.

an den Erhabenheiten vollkommen, sowohl zwischen der Ader- und Netzhaut, als auch in der Substanz der letzteren, und die vollkommen weissen Erhabenheiten lagen in diesem Falle unmittelbar an der Lamina elastica der Choroidea an. An anderen Orten ging aber das Pigment in die Substanz der Netzhaut lothrecht zu ihrer inneren Oberfläche, also nach der Richtung der radiär verlaufenden Fasern. Das Pigment blieb, wenn es irgendwie in weiterem Vordringen verhindert wurde, in der Netzhaut liegen. Man sah z. B. das körnige Pigment in der Umgebung von grossen durchschnittenen Gefässen der Retina sitzen, aber meistens nur, um die äussere oder hintere Hälfte der Wände. Wo eine grosse Menge von sehr dicken Fasern in der äusseren Körnerschicht sich entwickelte, bevor der entsprechende Theil des Pigments den höchsten Grad der Zerstörung erreicht hatte, durchdrang dasselbe nur die peripherischen Partien der entarteten Retina. Endlich erhielt man auch solche Querschnitte der Retina, in denen gar keine Nervenelemente mehr zu finden waren, statt dessen bestand hier die ganze Retina nur aus einem faserigen Netzwerke, dessen einzelne Bündel in allen möglichen Richtungen sich vertheilten. Zwischen diesen Bündeln lagerten sich unregelmässige kleine Häufchen von Pigment. Es ist zu erwähnen, dass die Retina auch hier ihre normale Dicke meistens erhalten hatte, wie man es aus dem Vergleiche der in dieser Weise veränderten Partien mit den benachbarten gesunden an einem und demselben Präparate beurtheilen konnte. Was die Gefässe der Retina betrifft, so waren sie vollkommen erhalten und normal, sowohl an den Flächenpräparaten, als an Querschnitten.

Die hier mitgetheilten histologischen Angaben weisen also hin auf den Ort und die Art der Entstehung, sowie auf den Character des Prozesses und erklären uns den ophthalmoskopischen Befund am Lebenden.

Die mikroskopische Untersuchung hat nehmlich gezeigt, dass die ganze Krankheit nur in der Retina und dem angrenzenden Pigment sich concentrirte. Unbedeutende Veränderungen der Choroidea, welche keinen hohen Grad erreicht haben, verdienen nicht hervorgehoben zu werden. Es zeigten sich 2 wesentliche Erscheinungen: 1) allmähliches und partielles Verschwinden aller Nervenelemente der Retina und statt ihrer Entwickelung eines faserigen Gewebes; 2) Zerstörung des Stratum pigmenti und Eindringen des körnigen Pigments in die Substanz der veränderten Netzhaut. Aber es handelte sich hier um keine einfache Atrophie der Retina. Wir haben gesehen, dass die Nervenelemente der äusseren Retinaschichten vor ihrem völligen Schwinden vergrössert, aufgequollen und demzufolge die Retina selbst körnig verdickt waren. Dieser Umstand lässt als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses eine entzündliche Reizung der

peripherischen Nervenelemente voraussetzen. Da die entzündeten Nervenelemente wahrscheinlich die Fähigkeit verlieren, zu ihrem normalen Zustande zurückzukehren oder aus sich ein dauerhaftes Product zu entwickeln, so zerfallen sie bald auf dem Wege der eiweissfettigen Metamorphose in eine Detritusmasse, welche später absorbirt wird. Derselbe irritative Character des Prozesses äusserte sich auch in dem Stroma der Retina. Die an Stelle der schwindenden Nervenelemente entstehenden Fasern sind ohne Zweifel nichts Anderes, als die hypertrophirten Stromafasern der Retina. Von der Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes kann man sich besonders an den Präparaten überzeugen, wo alle Nervenelemente der Retina fehlten und nur ein faseriges Gewebe vorhanden war. Letzteres konnte man nicht nur für den Rest des Stroma's ansehen; denn die Bündel, welche in allen möglichen Richtungen sich verbreiteten, waren viel grösser, fester und gröber, als das normale Stroma. Am meisten spricht für diese Hypertrophie der Umstand, dass die Retina auch bei vollem Verschwinden aller ihrer Nervenelemente ihre normale Dicke meistens beibehielt, was nicht möglich gewesen wäre beim Vorhandensein nur des normalen Faserrestes der Retina. Die Veränderung an der Pigmentschicht erfolgte viel später als an der Retina, an der ersteren secundär, indem die Epithelialzellen in Folge einer mechanischen Reizung zerstört wurden. Als Reizmittel erschien im Anfange die Detritusmasse der äusseren Retinaschichten, fernerhin die hypertrophirten Bindegewebsfasern, welche in unmittelbare Berührung mit den Pigmentzellen kamen.

Die hauptsächlichsten pathologisch-histologischen Erscheinungen sind in diesem Falle aus einer Reihe irritativer Prozesse herzuleiten und constituiren das Bild einer Retinitis chronica.

Aehnliche krankhafte Veränderungen der Retina hatten schon mehrere Forscher (Schweigger[1]), Schiess-Gemuseus[2]), Pagenstecher[3]) u. A. m.) beschrieben, aber meistens im Zusammenhange mit einer Choroiditis; daher betrachtet man gewöhnlich die Erkrankung der Retina als eine secundäre einfache Atrophie derselben, und ihre Pigmentirung erklärt man so, dass das Choroidealpigment von einem Exsudate der Choroidea in die Netzhaut weg-

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. V. Abth. 1. S. 96; Abth. 2. S. 233. Bd. IX. Abth. 1. S. 192.
[2]) Arch. f. Ophth. Bd. IX. Abth. 3. S. 171. Bd. XI. Abth. 2. S. 57.
[3]) Würzb. med. Zeitschr. Bd. III. 1862. Retinitis pigmentosa.

getragen wird. Es gibt aber einen anderen pathologischen Prozess in der Retina, bei dem man eine selbständige Erkrankung der letzteren annimmt; so finden wir z. B. bei Stellwag von Carion[1]) eine durch Entzündung begründete degenerative Atrophie der Retina. Donders[2]) legt einer von ihm untersuchten und beschriebenen Form der Pigmentbildung in der Netzhaut auch die chronische Entzündung der Retina[3]) zu Grunde, doch nimmt er eine unabhängige Entwickelung des Pigments in der Retina selbst an, ohne dass die Epithelialpigmentschicht oder das Blut der Retinagefässe hieran Theil nähmen. Auch H. Müller[4]) nimmt die selbständige irritative Erkrankung der Retina an und unterscheidet 2 Hauptquellen für die Entstehung des Pigments in der Retina: das Blut und die Choroidealpigmentschicht. Unser Fall aber ist vollkommen übereinstimmend mit der von Pope[5]) beschriebenen Retinitis pigmentosa.

In Betreff des ophthalmoskopischen Befundes am Lebenden erklärt es sich, weshalb die partielle Retinitis als eine Choroiditis disseminata sich kund gab. Wenn nehmlich irgend welche circumscripte Masse zwischen der Retina und Choroidea sich ansammelt, so bildet sich eine Ansicht von Flecken im Augenhintergrunde, über welche die Netzhautgefässe intact hinweggehen[6]), demgemäss sieht man gewöhnlich derartige Massen für ein Exsudat der Choroidea[7]) an; auch in unserem Falle waren die Flecken, aber durch eine aus den äusseren entarteten Retinalelementen hervorgegangene Masse gebildet. Es ist also leicht einzusehen, dass die verschiedenen Massen, aus verschiedenen Quellen stammend, aber bei gleicher Lage, dasselbe ophthalmoskopische Bild entwerfen müssen. Die Gefässe der Retina waren in unserem Falle vollkommen erhalten und das zerstörte Pigment erreichte zuweilen

[1]) Lehrb. der prakt. Augenheilk. 1864. S. 256.
[2]) Arch. f. Ophth. Bd. III. Abth. 1. S. 139.
[3]) l. c. S. 146.
[4]) Würzb. med. Zeitschr. Bd. III. 1862. S. 252.
[5]) Würzb. med. Zeitschr. Bd. III. 1864. S. 244.
[6]) Arch. f. Ophth. Bd. I. Abth. I. S. 400.
[7]) Stellwag v. Carion, Lehrb. der prakt. Augenheilk. 1864. S. 208. Seitz und Zehender, Augenheilk. 2. Aufl. S. 693. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1863. Choroidealkrankheiten Taf. IV.

nur die hintere Seite der Gefässe; daher hat die ophthalmoskopische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die Beurtheilung über den Zustand der Retina gehabt. Die subjective Wahrnehmung der Abnahme der Sehschärfe konnte auf das Leiden der Retina deuten, jedoch kommt es auch nicht selten bei den Choroidealkrankheiten vor (Stellwag von Carion, Zehender u. A. m.).

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Medicin der Republik Chile von 1860 bis 1867.

In Umrissen geschildert

von Dr. J. B. Ullersperger,
pens. herzogl. Leuchtenberg. Leibarzte in München.

Wenn unsere Ansicht richtig ist, dass Programme, Denk- und Inauguralschriften von Universitäten geeignet sind, uns mit dem Geiste und den Lehren ihrer wissenschaftlichen Zweige bekannt zu machen — und uns die Standpunkte zu zeigen, auf denen sie stehen, und von welchen aus sie fortschreiten, so möchte dieses wohl auch mit „Chile" der Fall sein. Soviel uns bekannt, besitzt die deutsche medicinische Literatur nur äusserst spärliche Mittheilungen von dort her. Aus diesem Grunde haben wir es unternommen, unseren deutschen Collegen hierüber Bericht zu erstatten, soweit die Annalen der dortigen Universität uns hiezu befähigen [1]), von denen uns die Jahrgänge von 1861 bis 1866 vorliegen.

Geschichtliches.

Die Gründung der Universität von Chile geht zurück auf das Jahr 1738, wo sie unter dem Namen Universidad de San-Felipe mit einem Professorate der Medicin am 28. Juli von den spanischen Königen war gegründet worden. Die Annalen der Universität [2]) geben ihre Geschichte und eine Characteristik ihrer Professoren.

[1]) Anales de la Universidad de Chile. Periodico oficial de la Universidad, destinado al Fomento y cultivo de las ciencias, la literatura y la instruccion publica en Chile. Santiago imprenta del ferrocarril. 1861—1866. in 4°.
[2]) Vol. XVII. 1860. S. 735.

Die Mitglieder der Universität waren nicht unbetheiligt an der Revolution geblieben. Nach ihrer politischen Emancipation tritt sie in Santiago auf mit allen nöthigen Attributen. Nach dem medicinischen Studienplane vom Jahre 1860 haben die medicinischen Studien sechs Jahre zu dauern: im ersten Jahre haben die Candidaten Anatomie und unorganische Chemie zu hören, im zweiten organische Chemie und Botanik — anatomische Uebungen an Leichen zu machen; im dritten hören sie Physiologie, topographische Anatomie, Pharmacie und Arzneimittellehre; im vierten innere Pathologie, äussere Pathologie; im fünften innere und äussere Klinik, Hygienik, Therapie; im sechsten endlich innere und äussere Klinik, Geburtshülfe, gerichtliche Medicin.

Eine compacte medicinische Topographie der Republik oder deren Hauptstadt scheint nicht zu bestehen; jedoch sind bereits ergiebige Bruchtheile hiezu vorhanden.

Klimatologisches.

Die Republik Chile liegt zwischen 26° und 44° N. B., einen Landstrich bildend von 30—40 Meilen zwischen Meer und den Andes.

Sein Klima gehört unter die tropischen und bewährt diesen Character in Bezug auf die vier Jahreszeiten und die Naturproducte. Coquimbo, die nördlichste Provinz, hat noch ganz die intertropicalen Verhältnisse. Der Regen reducirt sich da auf zwei oder drei Staubregen, was gegen den Süden zu sich jedoch ändert, indem Concepcion so regnerisch ist, dass nicht selten Gewitter 15—20 Tage nach einander anhalten. Santiago hält ungefähr das Mittel dieser Verhältnisse, wo namentlich der April regnerisch ist (daher das Sprichwort por abril, aguas mil).

Südwinde sind vorherrschend und die ihnen nach der Windrose am nächsten kommenden. Sie sind allgemein herrschend und kalt und trocken nach den Gegenden, woher sie streichen, nehmlich vom nördlichen Ocean. Im Gegentheil sind die Nordwinde heiss und feucht, daher die Eingebornen sagen „norte claro, sur obscuro, aguacero seguro!“.

Die Wasser dringen je nach ihrer Quantität, die bedeutend ist, bis zu einer gewissen Tiefe und hinterlassen grosse Feuchtigkeit in den oberen Erdschichten. Kaum lassen aber die Regen nach und mit ihnen die Nordwinde, welche sie herbeiziehen, so kommen die Südwinde, die die Nässe der Oberschichten emporziehen — und die Oberfläche austrocknen, während der Grund voll Wasser bleibt. Während seiner Nähe an den Cordilleren, wovon es kaum 6 M. entfernt ist, gehört Santiago unter die kältesten Orte, weil die Winde, welche über die dortigen Schneefelder streichen, von 9 Uhr Abends an selbst im Sommer die heissen Tage abkühlen. Genannte Hauptstadt liegt 541½ Ellen [1]) über dem Meere. Chile's Temperatur ist kalt und trocken — in welchen beiden Qualitäten der Einfluss auf die thierische Oeconomie liegt und die Schwankungen, die Varietäten der vorkommenden Krankheiten erklärt werden.

Der Chilense ist sanguinischen Temperaments, musculös und robust — bei allen Klassen lässt sich ein gut organisirtes Knochensystem gewahren, festes Fleisch, runde Formen, die bei Wohlhabenderen noch besser ausgeprägt sind als bei der dürftigen Klasse.

[1]) Varas — spanische Elle zu 3 Fuss.

Die Republik Chile ist gesund in Folge seiner kalten und trockenen Temperatur. Die Krankheiten treten hier in der Regel einfacher auf, deutlicher characterisirt; aber auch acuter und von rascherem Verlaufe. Die Zahl der Kranken und der Krankheiten erscheint beschränkt, weshalb man wenige Kränkliche und Altersschwache sieht. Das weibliche Geschlecht ist dort viel zahlreicher, weniger heftigen Krankheiten ausgesetzt, liefert Beispiele hohen Alters.

Von Atacama bis zur Enge von Magallanes trifft man alle Klimata günstig für organisches und vegetatives Leben, vom tropischen Klima und einem ewigen Frühlinge bis zu Strichen, die ewiges Eis zum Nachbar haben, — hier herrschen alle Temperaturen, von der trockensten der Wüste bis zur am meisten regnerischen, Erdbeben zeigen sich, Küstenerhebungen, vulcanische Eruptionen und Aufbruch von Sulfateren.

Provinz von Atacama. Copiapó. Die Mitteltemperatur des Jahres beträgt hier 16,37° — im Maximum 38,7, im Minimum 3,5. — Der Luftdruck und seine Variationen geben für den Mitteldruck des Jahres 728,18 — im Maximum 739,5, im Minimum 720,6. Die herrschenden Winde sind Ost und Südost — Windstillen sind selten. Regen fallen nur ein- oder zweimal im Jahre, immer im Winter und halten nur wenige Stunden an, und die ersten Regen erfolgen unter Donner und Blitzen.

Pabellon. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt 17,31 — im Maximum 37,5 — im Minimum 7,5. Das ganze Jahr zählt nicht über 23 Nebeltage. Ob schon die Winde von den Cordilleren her hier kälter als in Copiapó sind, ist es dennoch selbst im Winter nicht schwer, eine Temperatur von 32° über Null zu beobachten, wahrscheinlich in Folge der Lichtreflexe der hohen nackten Felsen, die das Thal von Pabellon einengen.

Potrero grande, berühmt durch seine ausgezeichneten Früchte, welche hier schnell reifen, hat eine Mitteltemperatur von 16,87.

Chañarcillo besitzt eine Mitteltemperatur von 16,8.

Provinz de Coquimbo. Serena. Hier beträgt die Mitteltemperatur im Sommer 18,96 — im Herbste 16,15 — im Winter 13,02 — im Frühlinge 16,49 — die Jahrestemperatur 16,155 bei einem Maximum von 23,8 und einem Minimum von 5,8. — In einem Tage geht der Wechsel nicht über 3—4°. Die Stadt Serena nahe am Ufer 15—20 Metr. über dem Meere erleidet einen atmosphärischen Druck wenig verschieden von dem des Meeresspiegels.

Was den atmosphärischen Zustand von Coquimbo betrifft, so ist der Himmel mehr sehr nebelig als heiter, was namentlich mehr oder weniger in den Winter- und Frühlings-Morgen der Fall ist. — Während der Monate dieser Jahreszeiten stellen sich aber auch sehr dicke, den Boden durchfeuchtende Nebel ein (garugas) — Regen (aguaceros) fallen nur 2—3 Mal des Jahres vom Juni bis August. Es stellen sich auch wohl alle 20—30 Jahre Regenfälle ein, absatzweise 3—4 Tage anhaltend und Sturzfälle veranlassend an Plätzen, wo man sonst nie fliessendes Wasser sieht. Das gemeine Volk nennt es correr las quebradas, die vorzüglich den Bewohnern der Thäler und der Niederungen sehr schädlich werden.

Santiago. Der durchschnittliche Luftdruck von 6 Jahren betrug im ersten Trimester 713,39 — im zweiten 715,46 — im dritten 716,3 — im vierten

715,80. — Vom ganzen Jahre 715,17. — In denselben 6 Jahren von 1861—1866 betrug die Mitteltemperatur im ersten Trimester 23,23 — im zweiten 15,90 — im dritten 10,10 im vierten 16,54 — vom ganzen Jahre 16,56. Der Temperaturwechsel der 4 Jahreszeiten ist gleich 6°. Die elastische Stärke des in der Luft von Santiago aufgelösten Dunstes erreicht ihr Maximum in jeder Jahreszeit um Mittag und ihr Minimum um 3 Uhr der Frühe — ihr Maximum trifft ferner auf den Monat Februar — ihr Minimum auf den Juli.

In Chile herrschen während des Tages Südostwinde — Nachts NNO. und NO. — in Santiago SW., S. und SSO. Es hat im Frühling so heiteren und schönen Himmel, dass er Wochen lang kein Wölkchen zeigt — dagegen treffen auf die Wintermonate ganze Wochen mit einer nebeligen Atmosphäre und mit aussetzendem Regen. Im Allgemeinen sind die Nächte heiterer als die Tage und die dicksten Nebel stellen sich Morgens ein oder bei Abenddämmerung. Der Winter ist die Regenzeit. Nach 26jährigen Beobachtungen treffen auf ein Jahr im Mitteldurchschnitt 215 Regenstunden, was 9 Tagen gleichkäme, — von diesen 215 Regentagen kommen 76 pCt. auf die Monate Mai, Juli und August — 18 pCt. auf April, September, October und 6 pCt. auf die übrigen — Monat Februar bleibt ganz trocken. Das Mittelmaass des gefallenen Regens beträgt 419 Mm. im Jahre.

Rancagua, S. Fernando, Curico und Chillan. Die klimatisch-meteorologischen Beobachtungen hierüber sind äusserst mangelhaft.

Valparaiso hat im Sommer eine Mitteltemperatur von 20,69° — im Winter 14,94 — eine mittlere Jahrestemperatur von 17,92. — Der Luftdruck beträgt im Durchschnitt 755,78 für den Sommer — 756,46 für den Herbst — 757,37 für den Winter — 758,40 für den Frühling — während 3jähriger Beobachtung schwankten die Barometerwechsel für einen Tag und für das ganze Jahr zwischen 767° und 752°. Auf das Jahr fallen 25 Regentage, welche meistens im April, Mai, Juni, Juli und August fallen. Die herrschenden Winde sind N., NNO. und NO.

Concepcion hat im Sommer eine Mitteltemperatur von 18,78, im Herbste 13,77, im Winter 10,56, im Frühling 14,02. — Nebel sind im Winter am häufigsten — der Regenfall beträgt für ein Jahr 1,364.

Valdivia hat für Sommer eine Temperatur von 16,30 — für Herbst 13,22 — für Winter 8,52 — für Frühling 12,20, eine mittlere Jahrestemperatur von 12,34. Auf das Jahr kommen 181 helle — 134 regnerische — 10 Gewitter- und 41 Nebeltage ohne Regen — und 3 M. 522 Mm. Regenfall.

Llanquihue und Puerto-Montt. Mitteltemperatur: für Sommer 24,0 — Herbst 19,0 — Winter 15,2 — Frühling 21,7. — Mitteltemperatur des Jahres 12,74. — Der Luftdruck ist 761,10 für Sommer — 761,76 für Herbst — 760,41 für Winter — 763,60 für Frühling — 761,72° für das ganze Jahr. Puerto-Montt zählt gewöhnlich (nach 4jährigen Beobachtungen) 146 helle, 57 nebelige und 160 Nebeltage — man rechnet 2,627 Mm. Regen auf ein Jahr. Die herrschenden Winde sind N., NNO., S., SSO.

Meerenge von Magallanes. Punta Arenas, neue chilensische Colonie an der äussersten Südspitze der Republik zeigt im Frühling einen mittleren Luftdruck von 752,03 im Sommer — 749,55 im Herbst — 749,70 im Winter — 752,42 im Frühling — 750,92 für das ganze Jahr. Nach 6jährigen Beobachtungen

besitzt sie eine Mitteltemperatur von 11,665 im Sommer — 6,990 im Herbst — 2,153 im Winter — 7,757 im Frühling — 7,138 für das ganze Jahr. 1857—1858 zählte man 257 helle und umwölkte Tage — dann 108 nebelige und regnerische — nach 6jährigen Beobachtungen fielen in 152 Tagen 528,8 Millim. Wasser. Nordwinde herrschen über die Südwinde vor — die Ostwinde sind seltener, als auf der ganzen Küste von Chile.

Dr. Federico Geisse hat 1861 eine Meteorologie von dem oben erwähnten Bezirke von Llanquihue geliefert, die weiter ausgreift, als solches gewöhnlich der Fall ist; denn neben allgemeinen Angaben über Meteorologie stellt er viele Vergleiche mit dem Klima von Chile an. Die herrschenden Winde in und um Llanquihue sind Nord- und Südwinde, 75 pCt. ausmachend. Der Regen hat zwei Ursachen, erstens den Kampf der Winde verschiedener Temperatur, zweitens den Nordwindstoss auf die tieferen Regionen der Atmosphäre. Die erste bringt den grössten Theil des Regens im Sommer, die letztere während des Winters hervor. — Die Sommerregen dauern nur kurze Zeit, constanter sind die Winterregen. Das Wasser eines Regentages beträgt circa 18 Mm. — und die Ursache dieser copiösen Regen ist unbezweifelt die Nähe der Ost-Cordilleren der Anden. Die Regenwolken kommen vom grossen Ocean her, von wo die Winde sie nach der Cordillere tragen. Die Mitteltemperatur beträgt im Sommer 12,93° — im Herbste 10,47° — im Winter 7,06° — im Frühlinge 9,96° — die mittlere Temperatur des Jahres ist 10,84°.

Die herrschenden Krankheiten in Chile.

Dass Krankheiten mit den Fortschritten der allgemeinen Hygienik eines Landes und des Culturzustandes der Völker Modificationen nicht immer zum Besseren unterliegen, davon gibt Chile ein auffallendes Beispiel.

Die katarrhalischen und mucösen Formen sind Eigenthum der nassen Gegenden, — die Wechselfieber der Sumpfgegenden. Die Leberkrankheiten sind allgemein verbreitet und haben in neueren Zeiten ansehnlich zugenommen — man behauptet, seitdem die Ruhren seltener geworden sind.

Die Herzkrankheiten, Krankheiten des motorischen Centrum der Circulation haben gleichfalls sich vermehrt. Die grösste pathologische Rolle spielen aber dort die Krankheiten des Respirationssystems. Die Phthisis, vor 30 Jahren noch beinahe unbekannt im Volke, richtet bereits schreckliche Verwüstungen an. Man schreibt dieses dem Missverhältnisse zwischen den Arbeiten und dem organischen Wiederersatze, sowie der Vernachlässigung der Vorbeugungsmittel zu. Die Arbeit hat zugenommen, während die Nährweise sich gleich geblieben, man bemerkt Mängel der Wohnungen, Vernachlässigung hygienischer Rücksichten, Zunahme der Trunksucht, geringeren Erwerb als die Bedürfnisse zum Wiederersatze im organischen Stoffwechsel erheischen. Unter solchen Verhältnissen verschlechterten sich die Constitutionen der Einwohner. Zu diesen die Tuberculose begünstigenden Einflüssen ist noch die „Syphilis" zu zählen. Syphilismus, Scrophulose und Tuberculose stehen hier in ziemlich naher Affinität. Man schuldigt Syphilismus als eine Hauptursache der Lungentuberculose an. Er hat in Chile Eigenthümlichkeiten, welche gekannt sein wollen, indem er hier mit weniger acuten Symptomen auftritt als in Europa — die characteristi-

schen Ausbrüche auf der Haut sind weniger ausgeprägt, dagegen diffundirt er sich über alle Organe als Rheumatismus syphiliticus osteocopus, Lymphatismus und Cachexie.

Wir sehen sohin sich von vornherein Gruppen von hepato-intestinalen, von Lungen- und von venerischen Affectionen zusammenschaaren.

Scropheln sind unzählig und Phthisen bevölkern die Spitäler, decimiren die Bevölkerung. Als Ursache letzterer stellt man mangelhaften Wiederersatz der organischen Masse voran für die Volksklasse — unvorsichtige unzureichende Bekleidung bei Armen aus Mangel — bei Wohlhabenderen aus Modesucht, wobei auch die Schnürbrüste Vorwürfe treffen. Man hält in Chile die Lungenphthise allgemein für erblich und für ansteckend. Studirt man die Geschichte der Syphilis in Chile, so findet man unverkennlich, dass mit ihrer Ausdehnung auch die Lungentuberculose zunahm.

Hepatitis ist in Chile nicht allein sehr häufig, sondern auch ihr Uebergang in Bildung von Leberabscessen. Es ist und bleibt in ethnopathologischer Beziehung von grossem Interesse, dass Indien, Nordafrika und Chile, drei so verschiedene Länder, sich hierin ganz gleichkommen — ebenso wie im Vorkommen der Ruhr. Man schreibt die Ursache hievon dem raschen Temperaturwechsel zu, der Hitze der Tage und der Kühle der Nächte. Hepatitis und Leberaffectionen sind im südlichen Theile weniger frequent als im nördlichen, namentlich sind sie häufig in den Provinzen von Valparaiso und von Santiago. Auch die chilenser Aerzte bringen einen ursächlichen Zusammenhang vor zwischen Ruhr und der eiternden Hepatitis. Im Verlauf der Ruhr haben allerdings starke Störungen in der Leber statt, namentlich vermindert sich wesentlich die Lebersecretion, was auf die Circulation in derselben grossen Einfluss übt. Die Leber, als eines der gefässreichsten Organe, ist dadurch von vornherein zu Congestionen und Blutinfiltrationen geneigt — der Chilene aber, voll Esslust, selbst gefrässig, setzt sich dadurch gern Unordnungen in den gastro-hepatischen Verrichtungen aus. Der Genuss von Fischen und Schaalthieren schon im Zustande der Zersetzung veranlassen Entzündungen des Magens und des Duodenum, welche wieder auf die Leber reflectiren. — Der Missbrauch von Aji und anderen Gewürzen bei den Chilenen, dann von Alkolaten, welche zudem häufig verfälscht sind, der Genuss unreifer Früchte im Frühling und Sommer, die häufigen atmosphärischen Wechsel zwischen Tag und Nacht als gewöhnliche Ursachen von Enteritis und von Ruhr, sich auf sympathischen, functionellen Wegen oder dem der Innervation sympathisch auch auf die Leber übertragend, bilden einen ätiologischen Complex zum Entstehen der Hepatophlogosen und deren Folgen.

Die Leberabscesse entstehen auf der convexen Leberfläche, auf der concaven Grube, am oberen Rande oder am Lobulus Spigelii. Die am unteren Rande gebildeten Abscesse sind einzutheilen in die der vorderen und der unteren Seite, denn der dünne Rand lässt keine eigentlichen Eiteransammlungen zu. Diese nehmen dagegen nicht so selten das ganze Organ ein, so dass die Leber wie ein Eiterbeutel aussieht. Der Eiter der Leberabscesse strebt stets sich durch Aufbruch zu entleeren. Es erfolgt dieser in den Magen, in's Duodenum, in's Colon oder andere Darmtheile — zuweilen durch das Zwerchfell, um den Eiter in die Pleurahöhle zu ergiessen, selbst sogar in Lunge und Herzbeutel. Einen Fall von Erguss

eines solchen Leberabscesses theilt Don Adolfo Murillo mit [1]) aus dem Spitale de San-Juan de Dios von einem 30jährigen Manne, bei dem sich der Leberabscess Bahn in den Herzbeutel gemacht hatte. Es entleeren sich derartige Eitersäcke auch wohl in's Bauchfell, tödtliche Peritonitis veranlassend — ebenso kommt vor, dass sie mit anderen Organen und Geweben Adhärenzen bilden, nach aussen dringen, das Zellgewebe der Bauchmuskeln trennend, dass sie Congestions- und Psoas-Abscesse zur Folge haben. Der Durchbruch der Eiterheerde geschieht allmählich oder plötzlich — hiemit und mit dem Orte, wohin sie sich entleeren, steht der plötzliche oder allmähliche Ausgang in den Tod in Verbindung. Der dritte Theil der Leberentzündungen endet mit Abscessbildung, welche zeitweise auch durch Eiterresorption tödtlich werden.

Eine äusserst interessante Casuistik hat derselbe Don Adolfo Murillo zwei Jahre später bekannt gegeben, nehmlich 1862 [2]). Seine aus den Kliniken von Santiago gesammelten Beobachtungen betreffen 1) Leberabscess nach aussen geöffnet — Schmelzung desselben — Heilung. 2) Leberabscess an der Vorderfläche des Organs — Schmelzung desselben nach vorgängiger Punction mit dem Troicart — der Kranke, sich vollkommen wohl fühlend, trat nach 49 Tagen aus dem Spitale, höchstwahrscheinlich vollkommen hergestellt. 3) Leberabscess in die Lunge und nach aussen sich öffnend bei einem 29jährigen Taubstummen mit tödtlichem Ausgange. 4) Leberabscess mit Erguss in's Bauchfell bei einem 54jährigen Manne, der mit Hepatitis in's Spital San-Juan de Dios eingetreten war — Tod. 5) Leberabscess mit Erguss in Lunge und in's Bauchfell bei einem 50jährigen Manne. Dr. Miquel bezeichnet ihn als einen wahren Eitersee. Die Nekroskopie wies auch Compression nach der Lunge in Folge des enormen Volumens der Leber. 6) Abscess der Leber mit Erguss in den Herzbeutel bei einem 30jährigen Manne von galligt-lymphatischem Temperamente. Bei Oeffnung der Leiche glaubte man Complication mit enormer Hypertrophie des Herzens und Pericarditis aufzufinden, statt dessen fand sich bedeutende Eiteransammlung im Herzbeutel. 7) Enormer Leberabscess des linken Leberlappens bei einer Frau — mit Erguss in den Herzbeutel. 8) Leberabscess, der sich in die Brustfellhöhle entleerte — ein Sturz vom Pferde hatte wahrscheinlich Veranlassung zur Entstehung gegeben — Ausgang in den Tod. Die 9. Beobachtung betrifft Lungentuberkel, Hydropneumothorax mit Leberabscess bei einem 37 Jahre alten Kutscher, lymphatischen Temperamentes. Zufolge der Nekroskopie ist die pathische Aufeinanderfolge so angegeben: Hypertrophie der Leber, Erweichung der Lungentuberkeln, consecutiver Pneumohydrothorax-, Leber-Eiterheerd. 10) Leberabscess mit Entleerung durch die Lungen bei einem 50jährigen Tabuletkrämer, Heilung. 11) Leberabscess mit Entleerung durch die Lungen bei einem 50jährigen Landmanne, welcher gebessert austritt — der Auswurf hatte noch nicht aufgehört, war aber vermindert. 12) Aehnlicher Fall bei einem Gewohnheitssäufer von 36 Jahren. Die Lebervomica, welche das Zwerchfell durchbohrt und Adhärenzen mit der Lunge gebildet hatte, unterhielt mit letzterer eine Fistel, obschon der Leberabscess sich zum Theil mit einem knorpelförmigen Gewebe be-

[1]) Annales Vol. 17. 1860. S. 826. Un abceso hepatico en el pericardio.
[2]) ibid. Vol. 20. 1862. S. 88—127.

deckt hatte. 13) Leberabscess mit Durchbruch in die Lungen bei einem Individuum, das schon 6 Jahre lang leberleidend war — tödtlicher Ausgang. Der Fall 14 gibt die seltenste Beobachtung. Sie betrifft einen Abscess des Lobulus Spigelii, der sich in die Vena portarum geöffnet hatte und mit Pyämie endete.

Die Krankheiten des Südens differiren einigermaassen von denen des Nordens. So hatten die Bewohner von Puerto Montt bisher noch keine Epidemie zu bestehen. Die Krankheiten beschränken sich hier so ziemlich auf Erkältungen, leichte Grade von Bronchitis und von Rheumatismus. Die Kinder sind frei von Keuchhusten und von Croup, so dass die Aerzte nie Gelegenheit hatten, diese Formen zu beobachten — und ebenso blieb die Colonie von der Ruhr verschont, während sie in Osorno öfters epidemisch ist. Die Luft von Ancud ist kalt und feucht, die Bewohner nähren sich von Fischen, weshalb Rheumatismen, Scropheln und Hautkrankheiten dort herrschen. — In Concepcion, Seestadt mit gemässigter Temperatur, wenig über dem Seespiegel erhaben, nehmen die Krankheiten weniger acuten und entzündlichen Character an, hier prävalirt das Lymphsystem, das Kreislaufsystem ist weniger thätig, weshalb Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe, so häufig in Santiago, hier nicht auf- und vorkommen. Wo Sümpfe bestehen oder lange starke Regen den Boden anhaltend durchnässen, wo dann die Sonnenhitze die Dünste und Effluvien in die Höhe ziehen, entstehen und herrschen die Fieber und Affectionen des Paludismus, doch sicher in geringeren Graden, als in anderen Gegenden und Ländern von Südamerika.

In Serena, der Hauptstadt von Coquimbo, herrschen chronische Affectionen der Respirations- und der Verdauungswege, ferner Herzkrankheiten, gar nicht selten kommen atonische Fussgeschwüre, sehr häufig scrophulöse Affectionen, weisse Geschwülste, hartnäckige Verhärtungen der Lymphganglien und chronische Darmgeschwüre vor. Acute Lungenaffectionen werden selten beobachtet, weshalb auch Aderlässe seltene Anwendung finden — und bei den Leberentzündungen begnügt man sich mit topischen Blutentziehungen.

Im Allgemeinen characterisiren sich hier die Krankheiten durch Chronicität, ihr Verlauf ist träger und deren Symptome vager und weniger ausgeprägt. Herzkrankheiten sind hier weniger gemein als in anderen Punkten der Republik. Bei Kindern sind Hirn- und Hirnhautkrankheiten ziemlich häufig, meistens jedoch mehr Begleiter gastrischer Affectionen, als idiopathisch.

Das weibliche Geschlecht, obschon nicht sehr robust, ist doch wenig den Krankheitszuständen grosser Städte unterworfen; so versichert u. A. Don Adolfo Valderrama, dass in Serena in 20 Jahren nicht eine einzige Zangengeburt vorgekommen [1]). Nervenaffectionen sind äusserst selten in dieser Stadt und die Nervenkrankheiten beschränken sich so ziemlich auf Prosopalgien rheumatischer Natur.

Ganz auffallend sind in Serena die raschen Heilungen sowohl als die Vernarbungen von Wunden — ebenso die Seltenheit consecutiver Blutungen. Die meisten Heilungen erfolgen per primam reunionem und selbst nach den verrufenen Leber-

[1]) In Bezug auf Geburten scheinen überhaupt die spanischen Frauen von der Natur ungewöhnlich bevorzugt zu sein, denn es fiel uns bei einer genauen Beachtung der Berichte vom Madrider Gebärhause von mehr als einem Lustrum die ungewöhnlich geringe Zahl von künstlichen Geburten auf.

abscessen, wenn sie sich nach aussen bilden und mit dem Bistouri geöffnet werden, heilen zuweilen auf ganz wunderbare Weise. Schusswunden schliessen sich schnell nach der Entfernung der fremden Körper — und selbst nach Knochenbeschädigungen darf man nicht gleich zu Amputationen schreiten, — penetrirende Wunden, z. B. solche der Lungen, sind von gemässigteren Erscheinungen begleitet, als dieses an anderen Orten der Fall ist — Heilungen derselben gehören durchaus nicht zu den Seltenheiten. Hiebwunden des Kopfes, wenn sie nicht mit besonderen Quetschungen oder Hirnerschütterungen complicirt sind, heilen in unglaublich rascher Zeit. Wundfieber sind seltener und stets mässiger.

Diesem gegenüber kommen jedoch in Serena pathische Zustände vor, die sich sehr in die Länge ziehen. So nennt Valderrama die Scropheln geradezu unheilbar. Tumor albus hat nur ein Mittel, die Amputation. Die chronischen Entzündungen der Bronchialschleimhäute ziehen sich sehr in die Länge und enden sehr oft mit Erweiterung der Bronchialsäckchen, mit Tuberculisation oder selbst Vereiterung der Schleimhaut — gleichen Gang nehmen die chronischen Darmentzündungen. Asthmatische Zustände, weit entfernt der besten Behandlung zu weichen, bessern sich nur durch Entfernung aus Serena — Heilung ist ohne diese unmöglich.

Besonders auffallend ist hier die Trägheit der Verdauung; Ruhren, Darmentzündungen, Functions- oder organische Affectionen der Leber, rebellische Diarrhöen, Saburalzustände etc. sind gewöhnlich Folgen von Indigestion oder träger Animalisirung der Alimente. Man beobachtet hier sehr häufig versteckte und schleichende Endocarditis, was mehr als wahrscheinlich mit der Frequenz der Rheumatismen und Katarrhe in ursächlichem Zusammenhange steht, — sie sind, wenn sie zur Behandlung kommen, meistens unheilbar. Die oft vorkommenden Fussgeschwüre heilen schwer. Die träge Nerventhätigkeit schreibt Valderrama dem Mangel atmosphärischer Electricität zu.

Einige Eigenthümlichkeiten liefert Chile in Bezug auf „Kinderkrankheiten". An der dortigen grossen Morbilität betheiligen sich vorzüglich Anginen, Croup, Darm- und Hirnentzündungen, überhaupt Affectionen des dermatischen Systems, wovon der grosse Temperaturwechsel zwischen heissen Tagen und kühlen Nächten die Hauptschuld tragen. Mangel an Ventilation der tiefen Thäler, die vernachlässigte Lüftung der Häuser, Unreinlichkeit, Vernachlässigung der Kinderpflege, namentlich der Lactation, fehlerhafte Alimentation der Kinder und Säuglinge, erbliche Anlagen von Seite der Eltern durch Syphilis, Tuberculose und Scrophulose, Heirathen unter Blutsverwandten, wodurch Erbkrankheiten verschlimmert werden, Excesse jeder Art während der Gestation bilden einen fatalen ätiologischen Complex für Kinderkrankheiten.

Die Kindermortalität ist auch in der Republik Chile enorm. Darmentzündungen namentlich zur Zeit der Zahnung, Misshandlung derselben oder zu späte ärztliche Hülfeleistung — Diarrhöen — Hirnentzündungen, vorzüglich in Begleitung von Ausschlagsfiebern oder consecutiven Folgen derselben, begünstigt noch überdies durch herrschende Krankheitsconstitutionen, Pneumonien durch Steigerung von Bronchitis sind jene pathischen Zustände, welche der Kindheit am meisten Opfer kosten — am grössten ist jedoch die Mortalität bei Säuglingen und Kindern bis

zum zweiten Lebensjahre. Es kommt wohl auch vor, dass sich von den vorerwähnten Krankheiten die eine oder andere auch geographisch fixirt, wie z. B. Hirn- und Hirnhautkrankheiten in Serena, der Hauptstadt von Coquimbo, wo sie sogar häufig sind, jedoch mehr Begleiter gastrischer Affectionen, als idiopathisch — oder Diphtherien, die in Copiapó (Atakama) epidemisch herrschen und keinen Kinderrang vom ärmsten bis zum reichsten verschonen. Durchfälle, Ruhren, Kinder-Cholera decimiren häufig in chronischer Gestalt die Kinder der ärmeren Klassen und die unehelichen. December und Juni weisen regelmässig grössere Mortalität auf.

Blattern, erst in neuerer Zeit durch Schutzimpfung sehr beschränkt, Scharlach und vorzüglich Masern sind die kinderfeindlichen Eruptionskrankheiten.

Unter den „Epidemien", welche von 1860—1866 incl. in der Republik Chile ausbrachen, sind hervorzuheben: jene Masernepidemie von 1863 (dort auch afrombrilla genannt); in Yungai allein kamen dem Don P. Zorilla 20—30 Fälle täglich vor, und im Spitale von San Borjas war wenigstens der vierte Theil der Kranken Blatternkranke. Ende 1864 herrschten Blattern und Typhoïde in Santiago und an anderen Punkten der Republik, so dass in Spitälern und Lazarethen circa 600 aus der ärmeren Klasse behandelt wurden. Man hatte die Krankheit in Chile, wo sie gewöhnlich chavalongo heisst, als Typhus epidemicus definirt. Die Blattern herrschten 1865 epidemisch zu Valparaiso ohne bösartigen Character und Entartung.

Chile hat oceanisches und continentales Klima, Wasser mit seinen Modificationen in Dunst, Nebel, Regen, Feuchtigkeit — und die Erde mit seinen Bodenabwechslungen und das Mittelelement zwischen Wasser und Erde, Luft und Winde — endlich das vierte Element, das Feuer in der Himmelssphäre durch die Strahlen und Hitze der Sonne die Temperaturen beherrschend — und in der Erdschichte in vulkanischen Strömungen Erdwärme und Erdelectricität eigenthümlich entwickelnd, scheinen in ihren Zusammenwirkungen im Allgemeinen Epidemien nicht besonders zu begünstigen. In contagiöser Beziehung stehen Blattern voran, in miasmatischer die Sumpfkrankheiten und bösartige Fieber.

Seit undenklichen Zeiten ist in Chile eine Krankheit bekannt unter dem Namen Lepidia de calambre, welche Einige auch Flujo bilioso (Gallenfluss) — Andere Colerin nennen, sie mit der Invasionsperiode des ächten Choleramorbus zusammenwerfend — wieder Andere definiren sie als Cholera sporadica oder europea.

Nach den Forschungen der beiden chilener Aerzte Miquel, Don Juan, dem Vater, und Don Damian dem Sohne [1]) bestehen zwischen Beiden Verschiedenheiten. Die Lepidia de calambre (Krampf-Lepidia) hat selten Vorläufer, erscheint auf endemische Weise und in bestimmten Jahreszeiten, im Frühling und Anfangs Sommer, befällt besonders Männer, namentlich Trinker, kommt häufiger in der armen als in der wohlhabenden Klasse vor, die cyanotische Färbung ist eine äusserst seltene Ausnahme, Haut und Muskeln lassen eine gewisse Straffheit gewahren. Von den an dieser Krankheit Leidenden stirbt blos der sechste Theil. Bei der Lepidia fehlt das Reactionsstadium; wenn Brechen und Durchfall aufgehört haben, lassen die Krämpfe nach und die Kälte schwindet, — die Kranken fühlen

[1]) Anales Vol. 18. 1861. S. 494. Diferencias entre el Colera-morbo verdadero i la Lepidia de calambre de Chile.

nur brennenden Durst ohne Fieberreaction — die Lepidia macht keine Rückfälle — und befällt bei einiger Sorgfalt kein zweites Mal. Die Urinsuppression ist bei Weitem geringer. Die Nekroskopien weisen wie nach der asiatischen Cholera bedeutende Verminderung des Blutes nach — die Gefässe enthalten wenig rothgefärbtes Blut — bei an Lepidia Verstorbenen fehlt die cyanotische Leichenfärbung. Man hält allgemein für die Ursache der Krampf-Lepidia den Genuss unreifer Früchte, frischen, erst gegohrenen Wein, Indigestionen durch schwerer verdauliche Früchte, wie Melonen etc. Uebrigens kommt die Krankheit auch ohne diese Ursachen, nach häufigem und eingreifendem Temperaturwechsel vor.

Trotz Angabe dieser diagnostischen Zeichen scheint uns denn doch grosse Affinität zwischen beiden Krankheiten zu bestehen, wenn man die reiswasserartige Beschaffenheit der durch Erbrechen und Stuhl entleerten Flüssigkeit, die Intensität der Krämpfe, die mehr oder weniger grosse Urinsuppression und das algide Stadium einer acuten Lepidia berücksichtigt, wo die Färbung nicht minder ausgesprochen ist, als in der Cholera.

Sehr häufig sind Rheumatosen in Chile (vom einfachen rheumatischen Zahnweh und der Ischias in chronischer Form bis zum chronischen und acuten Gelenkrheumatismus und den endocarditischen Complicationen), womit dann auch zum Theil die ungewöhnlich grosse Frequenz der Herzkrankheiten in Zusammenhang zu stehen scheint.

Speciellere Eigenthümlichkeiten der ethnischen Pathologie in der Republik Chile.

Die Eigenthümlichkeit in der Frequenz, unter welcher einige Krankheiten geographisch-nosologisch verbreitet sind, wie Leberkrankheiten, Leberabscesse, Tuberculose und mit und in ihr erbliche und ansteckende Lungenphthisen, die Krankheiten des Paludismus, die Rheumatosen, die Lepidia de calambre, Syphiliden in ihrem Causalnexus mit Cardiopathien [1]), die Kinderkrankheiten, Eigenthümlichkeiten in gynäkologischer Beziehung etc. fanden bereits Erwähnung. Es bestehen aber nebenbei noch so manche ethno-pathologische Einzelheiten, welche wohl der Mittheilung werth sein möchten.

Offenbar herrschen die Vasculosen weit über die Neurosen vor. Sie setzen sich im Ganzen auch weniger aus einfachen genuinen Phlogosen zusammen, als aus vegetativen plastischen Anomalien. Diese scheinen weniger von anomaler Innervation influencirt zu werden, als von Anomalien der plastischen Elemente auszugehen, aus denen der organische Bildungsstoff zusammengesetzt ist. Blut und Lymphe liefern ursprünglich krankhafte Urelemente für den organischen Verbrauch, für den organischen Stoffwechsel. Die vorherrschende Vegetation scheint sich schon in der besonders grossen Fruchtbarkeit der Chileserinnen auszusprechen, indem 16 bis 20 Individuen, aus einer Ehe hervorgegangen, häufig sind. Den abnormen Plastien, den Cachexien gegenüber sind Neurosen beschränkter. Unter ihnen prä-

[1]) Apuntes para servir a las investigaciones sobre la influencia de la Sifilis en el des arrollo de las afeciones del corazon en Chile. Memoria de Don Wenceslao Diaz. Santiago 1859.

valiren die periodischen Sumpfproducte und Intoxicationen, während Tetanus ganz unbekannt ist, obschon man einen eigenen Namen (pasmo) dafür hat. Manien, Epilepsien, Zufälle beim Geburtsacte, Convulsionen bei Kindern sind seltenere Zufälligkeiten. Angeborner Irrsinn, Taubstummheit, Stottern sind äusserst selten — der Hysterismus, wenn auch hartnäckig beim Vorkommen, ist dennoch selten und Melancholie wird nie beobachtet. Apoplexien sind dagegen in wenigen Stunden tödtlich und unter 6 Fällen treffen vier auf Personen von dreissig Jahren. Dieser Minderzahl der Neurosen [1]) stehen ganz besonders deutlich ausgesprochen gegenüber in weit überwiegender Mehrzahl die Vasculosen, aus denen wieder auffallend Affectionen der Blutcentren hervorragen, nehmlich Cardiopathien und Hepatopathien chronischer und acuter Natur. In der Nosogenese der ersteren spielen Rheumatose und Syphilismus, in jener der letzteren die zu gastro-intestinalen und biliösen Affectionen disponirende Influenz des Tropenklimas, unter denen wieder die Ruhr eine mächtige Potenz zu consecutiven Leberabscessen wird.

Die Typhosen treten, wie in Europa, in den beiden Gradationen von Typhen (chavalongo) und von Typhoiden (chavalonguito) auf.

An der Spitze der Cachexien figuriren die Scrophulosen (puercas-lamparones) — Krebsgeschwülste, Krätze und Scorbut sind beschränkt.

Augenkrankheiten gehören nicht unter die frequenten Uebel — grauer und schwarzer Staar sind selten, dagegen prävaliren Bindehautentzündungen, namentlich aus rheumatischer, syphilitischer oder scrophulöser Wurzel. Strabismus ist in Chile so ungewöhnlich häufig, dass, wollte man die Schielenden von Santiago, von Valparaiso und Talca zusammenzählen, man in Erstaunen darüber gerathen würde.

Eine der auffallendsten Eigenthümlichkeiten von Chile's Ethno-Pathologie ist die grosse Häufigkeit der spontanen Aneurysmen. Es bilden dieselben einen eigenthümlichen Gegensatz zu den organischen Herzkrankheiten, namentlich der grossen Anzahl der Klappenverknöcherungen, welche bei Jung und Alt vorkommen, ferner der Hypertrophien, welche stets sehr activ auftreten, kurze Dauer und so heftige Symptome haben, dass sie die Kranken in kurzer Zeit hinraffen. Man ist geneigt, eine besondere aneurysmatische Diathese bei gewissen Chilesen anzunehmen, da solche Aneurysmen an verschiedenen Gegenden des Körpers zu gleicher Zeit vorkommen. Es hat dieser Umstand Lafargue veranlasst auszusprechen: in Santiago mit seinen 70000 Einwohnern findet man mehr spontane Aneurysmen als unter einer Million Pariser.

In Santiago sind Kröpfe sehr gewöhnlich, überhaupt an Orten, die in einer Entfernung von 13 Meilen von der See liegen — man sieht sie mehr an Weibern, als an Männern.

Sehr verbreitet sind die Syphiliden zum Theil aus mangelhafter Ueberwachung der Lustdirnen. Dadurch gedeiht auch das syphilitische Gift zu besonderer Bösartigkeit in einzelnen Fällen, weshalb man tiefe und ausgedehnte corrosive Geschwüre beobachten kann, ja, es ist nicht so selten, in Spitälern Weiber zu treffen, deren Damm durch Sphacelus als Folge von Chankern der Vulva gänzlich zer-

[1]) Sie stehen numerisch im Verhältniss zu den gastro-intestinalen Affectionen im Allgemeinen, weshalb Gastralgien, Gastroenterodynien und Koliken eine relative Mehrheit gewinnen.

stört ist. Bubonen sind häufig primär. Die acute Blenorrhagie ist in Chile von kürzerer Dauer, als in nasskalten Klimaten; man ist in Santiago der Ansicht, dass Blennorhöen ohne Harnröhrengeschwüre nicht virulenter Natur seien — auch beobachtet man in Chile Harnröhren-Stricturen seltener.

Gicht ist in Chile weniger hartnäckig, als in anderen Ländern und wird nur ihrer unheilbaren Ausgänge wegen fatal.

Die durch die klimatischen Verhältnisse begünstigte gastro-biliöse Anlage gibt zu chronischen und acuten derartigen Complicationen Gelegenheit.

Unter den äusserlichen Krankheiten von öfterem Vorkommen und von Gefahr treten in Chile die Pustula maligna und Gangraena spontanea (Spitalbrand) auf. Don Pablo Zorrilla theilt hierüber sechs merkwürdige Beobachtungen mit[1]), von denen jedoch die erwähnenswertheste die an einem 38jährigen Kranken im Spitale de San-Juan beobachtete ist, wo er an Entero-colitis zuging. Nachdem sich in kurzer Zeit dieser Zustand gebessert hatte, trat Gangrän an allen vier Extremitäten ein, mit Tod endigend.

Die letzte bekannt gegebene Statistik ist die der drei ersten Trimester 1864 aus dem Spitale von San Juan de Dios. Der Zugang betrug 6495 — der Austritt 5199 — die Sterbefälle 1262 — und zwar an Leberabscessen 117 — an Phthisis 120 — an Ruhr 103 — an Pleuro-Pneumonie 131 — an Aneurysmen 101 — an Bronchitis 81 — an Typhoïden 74 — an Hepatitis 57 — an Fiebern 53 — an Syphilis 44 — an Verwundungen 37 — an Blattern 34 — an Nervenaffectionen 34 — an Skropheln 23 — an Lungencongestionen 22 — an Gastritis 20 — an Meningitis 22 — an Phlegmonen und Rheumatismen je 16 — an Pleuritis und Coliken je 14 — an Bubonen und Fisteln je 13 — an Contusionen 14 — an Hämorrhoiden und an Alter je 11 — an Geschwüren und an Encephalitis je 10 — an Beinbrüchen 9 — an Gonorrhoe 8 — an Delirium tremens 7 — an Duodenitis (?) 5 — an Ophthalmie 4.

Obschon diese statistischen Mittheilungen äusserst beschränkt sind, so bestätigen sie dennoch, was wir über Morbilität und Mortalität in der Republik Chile berührt haben.

Da sich in Chile der einfachsten Beobachtung die Wahrnehmung aufdrang, dass das Klimas markirten Einfluss übe auf die Nosogenese seiner heimischen Krankheiten, so entging auch den Aerzten der Vortheil nicht, der sich aus der Verschiedenheit des Landes-Klima in prophylactischer und in therapeutischer Beziehung daraus benützen liess. Die Leber-Krankheiten der Central-Provinzen sind im Süden unbekannt, weil das Klima heilend wirkt, während die Bronchial-Affectionen des Südens im Norden heilen. Man fand Gelegenheit, sich thatsächlich zu überzeugen, dass die Herzkrankheiten und die Lähmungen in Folge von Hirnblutungen, ja selbst die Lungenphthise in dem dem Norden entsprechenden warmen Klima in Lauf und Rückfall Stillstand machen — ferner dass die Rheumatosen der Küste mit Aufenthalt in den hohen Centralgegenden verschwinden.

Chile, sehr reich an vegetabilischen Heilmitteln, besitzt auch Heilschätze in

[1]) Lijeras observaciones sobre la gangrena Alamada espontanea. Santiago de Chile 1864.

seinen Mineralquellen. Im grossen Rufe stehen die „Thermen von Chillan." Es sind alkalische Schwefelwässer von einer Temperatur von 48, 50, 60° Cent., enthalten Kohlen- und Stickgas und fliessen aus einer Höhe von 1864 Fuss über dem Meeresspiegel. Don F. Javier Pocornal hält sie für angezeigt [1]) in Fällen von Schwäche, wo es sich darum handelt, die Energie gewisser Organe zu erwecken und in chronischen Krankheiten die Funktionen wichtiger Organe zu beleben, oder Ablagerungen in Folge constitutioneller Affectionen (chronischer Rheumatosen) zu lösen, verschiedene Formen von Hautaffectionen, welche nicht auf Reizung beruhen, zu beseitigen. Gegen venerische Uebel werden sie nicht minder mit Erfolg gebraucht. Sie sind dagegen contraindicirt bei Personen sanguinischen Temperaments, gegen alle, selbst die geringsten acuten Formen, bei Herzkrankheiten oder jenen der grossen Gefässe, bei Neigung zu Blutcongestionen nach Lungen und Kopf, bei zarten Individuen, bei erblicher oder bei erworbener Anlage zu Hämoptisis, weil sie wegen der hohen Lage und wegen beschleunigter Respiration üble Zufälle veranlassen könnten. Die Nähe von Vulkanen, das Entspringen der Wässer am Gipfel des Cerro Nevado (Schnee-Cerro), die geringe Entfernung von ewigem Eis, die hohe Temperatur des Wassers machen die Quellen zu einer Naturmerkwürdigkeit.

Die Provinz Colchagua liefert gleichfalls einige Mineralwässer von Interesse: Die Thermen von Cauquenes, von Rancagua 20 Kilom. entfernt, am Gestade des Cachapoal, wo sie aus einem Kiesboden entspringen und eine Temperatur von 47° nachweisen. Chlorkalk und Kochsalz scheinen die Hauptbestandtheile zu sein. Weniger bekannt wegen der Schwierigkeit, sie zu erreichen, sind die Thermen in der Nähe des Vulkans von Tinguiririca; sie sind sehr ergiebig und noch heisser, als die von Cauquenes. Endlich befindet sich noch im Cypressen-Thale (Valle de los Cipreses) eine sehr ergiebige Stahl-Quelle, bekannt unter dem Namen agua de la vida und von einer Temperatur von 11°.

Nach der Analyse von Domeyko enthalten die Wässer von Cauquenes in tausend Theilen

Chlorkalk	1,929.
Chlorsoda	0,821.
Chlormagnesia . .	Spuren.
Schwefelsauren Kalk .	0,141.
Eisen und Alaun . .	0,020.
Organische Materie .	Spuren.

Die Bäder von Cauquenes liegen 1646 Fuss über dem Meere. Sie besitzen 5 Quellen, deren Temperaturen zwischen 30 und 40° variiren, was ihnen auch verschiedene Benennungen gegeben: Templado, del Corrimiento, el Pelambrillo, el Solitario und el Pelambre.

Innerlich reizen sie die Magenschleimhaut, bethätigen die Verdauung, verbessern die Ernährung und die Verrichtungen des Körpers. Sie empfehlen sich daher im Allgemeinen gegen Krankheiten aus Schwäche, gegen Lähmungen, gegen constitutionelle Krankheiten dyscrasischer Natur, Rheumatosen, nasse Flechten etc. Gegen Menstrual-Anomalien, Bleichsucht und Hysterismus empfiehlt man die Bäder

[1]) Anales Tom. XXVIII. 1861. p. 454.

von Colina, 9 Meilen von der Stadt entfernt und von einer Temperatur von 120 bis 130° F. Schwefelsaure Magnesia bildet die Hauptbestandtheile.

Ein Paar Meilen ostwärts von Santiago am Fusse des ersten porphyrhaltigen Bodenlandes der Anden kommen aus Felsen 4—5 Mineralquellen hervor, Baños de Apoquindo genannt. Sie liegen 799 Fuss über dem Meere, sehr angenehm, sie sind sehr ergiebig und heissen Agua de la Cañita, Agua del Litre, Agua de la Piedra und Agua del Fierro. Sie enthalten Chlorkalk, Chlornatrium, Chlorkali, Chlormagnesia, schwefelsauren Kalk, kohlensauren Kalk, Eisen und Alaun, Phosphorsäure, Magnesia, Kiesel, Jod in deutlichen Spuren und Spuren von organischer Substanz. In Bezug auf die Wirkung stellen sie Don Ignacio Domeyko und Don Manuel José Dominguez mit den europäischen jodhaltigen Quellen zusammen.

Die früheren Aerzte der Republik Chile waren grossentheils in französischen Schulen gebildet worden, — von Jahr zu Jahr emancipirt sich jedoch die Universität von Santiago mehr und mehr, dennoch werden aber zur vollkommenen Ausbildung noch ausländische Anstalten, namentlich französische besucht. Die Spitzen des ärztlichen Personals sind auch so ziemlich mit dem Auslande, Frankreich, Deutschland und England, mehr oder weniger vertraut. Die Specialitäten sind noch wenig separirt und in gynäcologischer Beziehung herrscht ziemliches Stillschweigen, was hebärztliche Verhältnisse anbelangt, Psychiatrik scheint zu schlummern. — Ersteres scheint auf die regelmässigen Geburten, letzteres auf geringes Vorkommen von Neurosen im Allgemeinen und von psychischen Neurosen im Besonderen begründet zu sein. Unter den deutschen Gelehrten scheint R. Virchow der bekannteste zu sein, sowie überhaupt anatomische und pathologische Physiologie dort emsig gepflegt werden.

Staatsmedicin, medicinische Polizei und Medicina forensis stehen im Vergleiche zu Europa zurück — voran aber im Vergleiche zu dem Norden und dem Süden von Amerika. Der Werth der Hygieinik wird hochgehalten und emsig gepflegt. Die meteorologischen Beobachtungen, obschon an einigen Orten regelmässig angestellt, verdienten dennoch wegen der grossen Eigenthümlichkeiten des Landes ausgedehntere und genauere Berücksichtigung. Die literarischen Leistungen der Universität von Seiten der Professoren und der Bewerber um die Licenz der Praxis mehren sich an Zahl und an innerem Gehalte, — die Bibliotheken bereichern allmählich das Fach der Medicin und der Austausch der literarischen Produkte mit dem amerikanischen und dem europäischen Auslande vermehrt sich von Jahr zu Jahr.

2.

Ueber künstlich erzeugte secundäre Degeneration einzelner Rückenmarkstränge.

Von Prof. C. Westphal in Berlin.

Vor einigen Jahren hatte ich bei Gelegenheit einer Arbeit über die Erkrankungen des Rückenmarks in der allgemeinen progressiven Paralyse unter besonderem Hinweis auf die dabei gefundenen Resultate Zweifel darüber aussprechen zu müssen geglaubt, ob wirklich, wie Türck annahm, die sogenannte secundäre Degeneration einzelner Stränge des Rückenmarks zu der Richtung der Leitung der betreffenden Stränge in Beziehung zu setzen sei. Diese Zweifel wurden Veranlassung zu dem Versuche, auf experimentellem Wege diese, sowie andere sich daran anknüpfende Fragen zu lösen.

Eine passende Gelegenheit zur Untersuchung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse bot sich mir zunächst in den Durchschneidungen des Rückenmarks dar, welche ich wiederholt an Meerschweinchen zu anderen Zwecken unternommen hatte; ich konnte indess, trotzdem nach halbseitiger Durchschneidung des Marks die Thiere Monate lang am Leben erhalten wurden, mit einiger Sicherheit eine secundäre Degeneration der Markstränge, von der Stelle der durch die Verwundung gesetzten Leitungsunterbrechung ausgehend, nicht constatiren. Herr Vulpian hat neuerdings vollkommen negative Resultate über denselben Gegenstand veröffentlicht[1]): Trotzdem er Stücke aus einer Hälfte des Rückenmarks (bei Meerschweinchen) ausschnitt, vermochte er keine secundäre Degeneration zu erzeugen; auch an Tauben misslangen ihm ähnliche Versuche. Mit ihm gemeinschaftlich versuchte Herr Philipeaux[2]) bei Hunden durch ausgedehnte Verletzungen, welche das Corpus striatum mit betrafen, eine absteigende Degeneration des Rückenmarks zu erzielen, wie sie beim Menschen bei gewissen Hirnheerden angetroffen wird; indess auch hier war der Erfolg vollkommen negativ.

Glücklicher war ich selbst dagegen später in meinen Versuchen. Es gelang mir bei Hunden durch Verletzungen des Rückenmarks eine secundäre Degeneration einzelner Markstränge zu erzeugen, die sich durch die besondere Färbung, welche, wie ich gezeigt habe, die degenerirten Partien in einer Lösung von chromsaurem Kali annehmen, schon makroskopisch auf das Unzweifelhafteste demonstriren lässt. So konnte ich beispielsweise eine von Verletzung des rechten Hinterstrangs zwischen der Insertion des 12. und 13. Brustnerven ausgehende Degeneration dieses Stranges mit Sicherheit 34 Mm. (wahrscheinlich aber weiter), in einem anderen Falle die von einer Verletzung des rechten Hinterstranges in der Gegend der Insertion des 6. Lendennerven ausgehende bis 44 Mm. über die Verletzungsstelle hinaus makroskopisch verfolgen (weiter oben war in letzterem Falle das Rückenmark bei Herausnahme beschädigt, so dass die

[1]) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1869. No. 2. pag. 221.
[2]) ibid. No. 5. pag. 661.

Veränderung nicht weiter verfolgt werden konnte). Die Degeneration nahm einen ganz bestimmten, scharf abgegrenzten Bezirk längs des Verlaufes des Hinterstrangs ein, und zwar entsprach Form und Ausdehnung dieses umgrenzten Bezirks durch einen grossen Theil der degenerirten Strecke hindurch im Allgemeinen der Form und Ausdehnung der ursprünglichen Verletzung. Auch nach abwärts von der Verletzung des Hinterstrangs war die Degeneration desselben zu verfolgen, in einem Falle beispielsweise 14 Mm. Ebenso konnte eine Verletzung des Vorderstrangs in ihrer degenerativen Wirkung eine Strecke nach auf- und abwärts verfolgt werden [1]).

Um die Hunde bei den Rückenmarksverletzungen möglichst lange am Leben erhalten zu können, bewirkte ich zunächst die Verwundung ohne Eröffnung des Wirbelkanals, indem ich nur einen kleinen Hautschnitt machte und das Rückenmark durch die Weichtheile und den knöchernen Wirbelkanal hindurch von hinten anbohrte, ein Eingriff, der von gar keiner dauernden allgemeinen Wirkung auf das Thier ist; später erzielte ich die Degeneration auch durch Schnittverletzungen des Rückenmarks. Die oben erwähnten Resultate sind an Thieren gewonnen, die erst 2—3 Monate nach der Verletzung getödtet wurden: eine circumscripte feste Adhärenz der Dura mater mit der Arachnoidea des Rückenmarks gab genau den Ort an, an welchem die Verletzung geschehen war; ein Querschnitt durch das leicht gehärtete Mark an dieser Stelle liess mit voller Schärfe Umfang und Form der gemachten Verletzung erkennen.

Ausführlicheres über diese, sowie einige andere nach derselben Richtung hin unternommene Versuche werde ich demnächst veröffentlichen. Aus ihnen über die Eingangs erwähnten Fragen schon jetzt zu entscheiden, ist nicht möglich, doch scheint hiermit ein Weg der Untersuchung gebahnt. Jedenfalls steht es fest, dass man durch traumatische Eingriffe in das Rückenmark sogenannte secundäre Degeneration einzelner Stränge erzeugen kann, und sind daher die von den Herren Philipeaux und Vulpian aus ihren Versuchen mit negativem Resultate gemachten Ableitungen zu modificiren.

Berlin, den 20. Oktober.

3.

Zur antiseptischen Wirkung des Chinin.

Von Dr. R. Ferber in Hamburg.

Im Hinblick einerseits auf die Pilztheorie und andererseits auf die antiseptische Wirkung des Chinin gab ich mich der Illusion hin, manche Scharlach- und während der letzten Epidemie zuweilen recht bösartig auftretende Masern-Fälle durch die Darreichung von Chinin glücklich durchgebracht zu haben. Ich gab dasselbe meist als schwefelsaures Salz in wässeriger Lösung bei Kindern 0,5—0,7 auf

[1]) Ein solches Präparat mit Degeneration eines Hinter- und Vorderstrangs habe ich in der Sitzung der Berliner Medic.-Psychologischen Gesellschaft vom 19. Oktober 1869 demonstrirt.

120,0 Grm. und als Zusatz 10,0—15,0 Grm. Syrup und zwar weissen Syr. Violarum. Da ein Syrup als Corrigens bei einer Chininlösung überhaupt wenig nützt, so liessen sich die Kinder doch zuweilen durch die schöne Farbe des gewählten Syrups zu besserem Einnehmen bewegen.

Ich ward nun in meiner Täuschung noch dadurch bestätigt, dass ein Masernfall bei einem 1½jährigen Mädchen tödtlich endete, dem ich kein Chinin gegeben hatte. Auch hielt ich die Lösung für stark genug, da ich einen Intermittensfall bei einem 3jährigen Kinde, allerdings mit einem einmaligem Recidiv, bald nach dem Aussetzen des Medicaments, mit 2—3maliger Reiteration einer gleich starken Lösung völlig beseitigte.

Wie sehr fand ich mich eines Tages aber enttäuscht, als mir die Chininlösung, mit der ich die Pilzkeime im Blute hatte tödten wollen, von einer Patientin voll von Schimmel präsentirt ward. Die Lösung bestand aus 0,7 Chinin. sulf. auf 145,0 Grm. Wasser mit 15,0 Syrup Violarum und war vor 3 Tagen angefertigt. Die Flasche mit jener Lösung war stets gut verkorkt worden und hatte an einem kühlen Fleck in Wasser gestanden. Die Lösung zeigte starke Trübung und auf der Oberfläche schwammen zahlreiche Schimmelinseln. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte zum Ueberfluss diese Wahrnehmung.

Bald darauf hatte ich in einem anderem Hause bei einer Lösung von 0,5 Chinin auf 120,0 Grm. Wasser mit 10,0 Syr. Rub. Idaei dasselbe Erlebniss. Auch hier war alle übliche Sorgfalt auf das Medicament verwendet worden. Die Temperatur war während jener Zeit eine hohe und schwüle.

Binz beobachtete allerdings in einer wässerigen Lösung des von mir dargereichten Salzes eher eine Schimmelbildung, als wie bei dem salzsauren Chinin, immerhin aber erst nach zwei Monaten und dann in sehr unerheblicher Weise.

Wohl mag in meinen Fällen der Syrup an der Schimmelbildung Schuld sein, bei alledem aber sollte man erwarten, dass, falls das Chinin wirklich im Stande ist, die Pilzkeime im Blute oder im Nasensekrete zu vernichten, auch in dieser wässrigen Lösung die Schimmelbildung des Syrups hätte verhindert werden müssen.

Ich hielt nun eine Prüfung der antiseptischen Wirkung des Chinin für nicht ganz werthlos. Zu dem Ende füllte ich ein Becherglas mit einer Lösung von der obigen Stärke und warf in dasselbe den Kern und das Fleisch einer Kirsche, auf der sich eine ganz geringe Schimmelbildung zeigte. Bereits nach 24 Stunden war der Kern und das daran haftende Fleisch von einer dichten Schimmelwolke umgeben. Der Geschmack der Lösung war unverändert. Ich liess darauf eine concentrirte Lösung von 1 Grm. Chinin. sulf. auf 15 Grm. Wasser bereiten. Als ich von derselben mehrere Tropfen auf ein mit Schimmel bedecktes Stück Schinken träufelte, waren nach 12 Stunden bereits die beträufelten Stellen frei von Schimmel. In diese Lösung selbst hineingelegte stark verschimmelte Substanzen (Knochen, Leder) zeigten keine wesentliche Veränderung, aber auch in den nächsten Tagen keine Zunahme der Schimmelbildung. Von jener letzteren Lösung liess ich ferner 4 Gläser, jedes halb mit einem Syrup und halb mit jener Lösung und zwar a) mit Syr. Violar., b) mit Syr. Senegae, c) mit Succ. liquir., d) mit Syr. Chamomill. füllen. Die letzteren drei sind bekanntlich Syrupe, welche sich sehr rasch zersetzen. Nach 2 Tagen zeigte sich bei b) und c) geringe Trübung, die jedoch erst nach

4 bis 6 Wochen hochgradig ward, bei c) erst nach 14 Tagen, bei a) dagegen erst, selbst bei später auf die Hälfte mit Wasser verdünnter Lösung, nach 5 bis 6 Wochen.

Es scheint nun daraus hervorzugehen, 1) dass schwache Lösungen nahezu wohl nutzlos sind, da sie nach sehr kurzer Zeit bereits eine Schimmelbildung nicht stören; 2) dass das Chinin überhaupt wohl wirksamer in trockener Form darzureichen ist, denn auf jenem Stück Schinken verdunstete das Wasser und das zurückbleibende Chinin zerstörte die Pilze.

Die Erfahrung hat ja überhaupt gelehrt, dass man selbst bei kleineren Kindern mit grösseren Dosen nicht zu ängstlich zu sein braucht, man thut daher zweifelsohne am besten, täglich vielleicht nur 1—2, dann aber grosse Dosen darzureichen.

4.

Progressive Atrophie der Muskeln und des Rückenmarks.

Von Rud. Virchow.

In seiner Abhandlung über die progressive Muskelatrophie bemerkt Hr. John Grimm (dieses Heft S. 447), ich hätte mich bei Gelegenheit des von mir 1855 mitgetheilten Falles nicht darüber ausgesprochen, ob ich die Atrophie des Rückenmarks für den Grundprozess oder für eine blosse Complication der Muskelatrophie gehalten hätte. Da Hr. Grimm in seinen literarischen Betrachtungen nur diejenigen Arbeiten berücksichtigt, welche unter dem Titel der progressiven Muskelatrophie veröffentlicht sind, und selbst die so nahe verwandte Literatur der Tabes bei Seite liegen lässt, so kommt er an sich zu einer etwas einseitigen Beurtheilung. Was mich betrifft, so habe ich meine Auffassung schon in dem 1854 erschienenen ersten Theile meiner Speciellen Pathologie und Therapie dargelegt. Ich habe damals eine ganze Gruppe von Atrophien, die bis dahin unter ganz verschiedenen Kapiteln untergebracht waren, vereinigt und ihnen, unter Bildung eines ganz neuen Terminus technicus, den Namen der neurotischen beigelegt. Unter dieser Gruppe steht auf S. 322 auch die progressive Muskelatrophie, während ich vorher manche andere Formen betont hatte, die nicht minder interessant sind, z. B. die progressive Knochenatrophie. Allerdings habe ich zugleich hervorgehoben, dass man äusserst vorsichtig urtheilen müsse, wo es sich um die Begründung (d. h. die Erklärung) des inneren Vorganges (und Zusammenhanges) handle, aber ich setzte hinzu, dass man „für die praktische Anschauung die primär nervöse Natur vieler der aufgezählten Formen unbedenklich zugestehen könne."

Als ich kurz nachher den in diesem Archiv Bd. VIII. S. 537 mitgetheilten Fall von progressiver Muskelatrophie, den ich auch als Fall von Tabes hätte bezeichnen können, mittheilte, hatte ich keinen Grund, zu wiederholen, dass ich ihn dem Schema der neurotischen Atrophie unterordne. Der Grund, welcher mich zur Ver-

öffentlichung bestimmte, war vielmehr die damals neue Thatsache, dass in einem Falle von motorischer Paralyse der Sitz der Störung sich in den hinteren Rückenmarkssträngen fand. Meine weiteren Erfahrungen bestätigten sehr bald die Bedeutung dieser Beobachtung, so dass ich im Jahre 1858 bei der Erwähnung der Tabes in meinen Vorlesungen über Cellularpathologie (1. Aufl S. 253. Fig. 96) gerade den Fall der fortschreitenden Atrophie der Hinterstränge als Beispiel wählte.

An einer anderen Stelle (Gesammelte Abh. 1858. S. 683 – 90) habe ich übrigens einen weiteren Fall von progressiver Paralyse und Knochenatrophie weitläuftig beschrieben und erörtert, der für die in Frage stehende Deutung um so interessanter ist, als er neben einer chronischen, nach Typhus hervorgetretenen Myelomingitis cervicalis zugleich eine Hydrorrhachis cervicalis zeigte.

Ich hatte damals die Absicht, die ganze Angelegenheit weiter zu behandeln, wie ich bei Besprechung der grauen Atrophie des Opticus erwähnte (dieses Archiv 1856. Bd. X. S. 192). Indess kam diese Absicht nicht zur Ausführung, da meine Erfahrungen in meinen Vorträgen hinreichend bekannt wurden und eine ganze Reihe von Veröffentlichungen anregten. Nur das Verhältniss der Knochenatrophie zu dem verminderten Nerven-Einfluss habe ich in meinen Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes (1857. S. 110—113) weiter erörtert. Der seitdem ziemlich massenhaft angewachsenen Literatur gegenüber möchte ich nur betonen, dass es mir scheint, als werde gerade durch die Wahl von Ausdrücken, welche zunächst von der Symptomatologie und den äusseren Erscheinungen hergenommen sind, wie Tabes, progressive Muskelatrophie, Ataxie u. s. w. eine gewisse Verwirrung unterhalten. Man stellt sich an, als entspräche jeder dieser Ausdrücke einer deutlich abgegrenzten Gruppe, gleichsam einer Krankheitsspecies. Dann geräth man freilich in grosse Schwierigkeiten mit dem Rückenmark. Denn dieses zeigt manchmal unzweifelhaft chronisch-entzündliche Prozesse der Häute als hauptsächlichen oder wenigstens als protopathischen Befund, anderemal dagegen überwiegend Atrophie der weissen Substanz mit amyloiden Ablagerungen oder fettiger Metamorphose der Neuroglia. Dies darf man doch nicht zusammenwerfen. Das Verständniss klärt sich sofort, wenn man die Spinalaffection der Betrachtung zu Grunde legt und daran die Folgevorgänge in der Peripherie des Körpers als secundäre anknüpft.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich mit Bezug auf die interessante Mittheilung des Herrn Westphal (S. 516) zugleich eine andere in Vergessenheit gerathene Beobachtung in Erinnerung bringen. In der Sitzung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg am 25. Januar 1856 (Verhandl. Bd. VII. S. XIV) theilte ich einen Fall von embolischer Hirnerweichung mit, wo die mit stark fettiger Degeneration der kleinen Gefässe verbundene Erweichung sich von dem unteren und äusseren Umfange des rechten Corpus striatum aus durch den Hirnstiel und die Kreuzung der Pyramiden zu der linken Hälfte des Halsmarkes verfolgen liess.

5.

Zur electrolytischen Behandlung bösartiger Geschwülste.

Vorläufige Mittheilung

von Dr. W. Neftel in New-York.

Der folgende Fall scheint mir von so grosser praktischer Bedeutung zu sein und vielleicht Etwas für die Erklärung der Wirkungsweise galvanischer Ströme auf krankhafte Gewebe beizutragen, dass ich dessen Mittheilung für gerechtfertigt betrachte, und behalte mir vor, eine ausführlichere Darstellung im Zusammenhang mit anderen Beobachtungen sehr bald zu liefern.

Das Congressmitglied der Vereinigten Staaten Thomas T. D., 56 Jahre alt, hat im vorigen Jahre einige berühmte Chirurgen in Paris und London (u. A. Nélaton) consultirt in Betreff eines Tumors in der linken Regio mammillaris. Es wurde ihm von einem operativen Eingriff abgerathen, da die Krankheit schon damals von den consultirenden Chirurgen als eine allgemeine Carcinose betrachtet wurde und von einer chirurgischen Operation nur eine Beschleunigung des lethalen Ausganges zu erwarten war. Dessen ungeachtet liess sich der Kranke von Dr. Marion Sims in Paris die Geschwulst exstirpiren. Bald nach dem Vernarben der Wunde fingen die Axillardrüsen der linken Seite sich zu vergrössern an, bis sie endlich im Januar dieses Jahres einen faustgrossen Tumor darboten, der bei näherer Untersuchung als ein Aggregat von verhärteten und vergrösserten Drüsen sich erwies.

Dr. Marion Sims exstirpirte auch diese Geschwulst (in New-York), die sich als ein exquisites Carcinom der Axillardrüsen herausstellte und in der pathologischen Gesellschaft zu New-York von sachkundigen Histologen untersucht worden war. Die Wunde heilte sehr langsam, indem sich ein sehr ausgebreitetes Erysipel mit hochgradigem Fieber (41° C.), Schüttelfrösten und Delirien hinzugesellt hatte. Aber noch kaum war die letzte Wunde vernarbt, als ein neuer Tumor in der rechten Regio mammillaris sich zu entwickeln begann. Die skirrhöse Geschwulst wuchs sehr rasch bis zur Grösse einer Orange oder noch mehr. Von einer neuen Exstirpation konnte jetzt keine Rede mehr sein. Sie könnte nur ein neues Recidiv und vielleicht noch an einer gefährlicheren Stelle hervorrufen. Ich schlug daher dem Kranken die electrolytische Behandlung vor, obschon ich von der Electrolyse im besten Falle nur ein lokales Zerstören, resp. Resorption der Geschwulst erwarten konnte, ohne dabei die geringste Hoffnung zu hegen, die constitutionelle Krankheit in irgend welcher Weise zu modificiren. Am 27. April, 4. und 7. Mai, in Gegenwart einiger ausgezeichneten hiesigen Collegen (die Herren Prof. DDr. Metcalf, Howard, Nott) wandte ich die Electrolyse nach der folgenden Methode an. Es wurden 2, dann 3 und 4 vergoldete Nadeln getrennt in die Geschwulst eingeführt, die aber mittelst Serres fines mit den Leitungsschnüren verbunden und schliesslich

zum gemeinsamen Leitungsdraht des negativen Poles sich vereinigten. Die mit einer breiten Oberfläche versehene Anode wurde auf die Haut in der Nähe der Geschwulst applicirt. Der Strom war von 10, dann allmählich einschleichend in die Kette von 20 und 30 Siemens'schen Elementen des grossen Krüger-Hirschmann'schen Apparates geliefert. Dauer der ersten Sitzung 2 Minuten, der zweiten 5 und der dritten 10 Minuten. Die Nadeln wurden dann bei sehr geschwächtem Strom eine nach der anderen entfernt, so dass das Ausziehen der letzten Nadel den Strom öffnete. Dabei kam kein Tropfen Blut zum Vorschein.

Der Schmerz war während der Sitzung ziemlich heftig, da der Kranke nicht anästhesirt wurde, nach der Sitzung blieb nur eine sehr mässige Empfindlichkeit an der operirten Stelle zurück, die sich aber sehr bald verlor. Nach der Operation vergrösserte sich die Geschwulst bedeutend, fühlte sich aber weicher und elastischer an. Es stellten sich weder fieberhafte, noch irgend welche anderen krankhaften Erscheinungen ein; im Gegentheil fühlte sich der bisher sehr geschwächte, anämische und kachektisch aussehende Kranke mit jedem Tage stärker und auch die Geschwulst begann allmählich, aber continuirlich sich zu verkleinern. Einen Monat nach der ersten Sitzung konnte man entschieden sich überzeugen, dass die Geschwulst weicher und kleiner geworden ist, und nach Verlauf des zweiten Monats war die Geschwulst fast vollständig verschwunden. Jetzt, also nach drei Monaten, ist keine Spur des Tumors zu entdecken. Dabei ist der allgemeine Zustand des blühend aussehenden Patienten in allen Hinsichten ausgezeichnet gut. Neue Erkrankungsheerde sind nirgends nachweisbar.

Der mitgetheilte Fall ist in folgenden Hinsichten bemerkenswerth:

1) Der Kranke wurde nehmlich von vielen ausgezeichneten Aerzten (in Europa und Amerika) untersucht und als an allgemeiner Carcinose leidend betrachtet. Auch die zu wiederholten Malen exstirpirten Geschwülste wurden als ächte Carcinome constatirt.

2) Der Fall zwingt mich zur Annahme, dass die Electrolyse nicht nur als ein lokal wirkendes Mittel zu betrachten sei (nach den Angaben von Althaus — on the electrolytic treatment of tumors p. 10), sondern dass sie auch zugleich die constitutionelle Krankheit modificiren resp. heilen kann. Wie das Letztere zu erklären sei, kann jetzt natürlich nur beispielsweise versucht werden. Dass der electrische Strom einen mächtigen Einfluss auf protoplasmatische Gebilde ausübt, ist bekannt. Es wäre daher möglich und wahrscheinlich, dass durch die Electrolyse das Protoplasma der Zellen, die doch wahrscheinlich die Träger des Contagiums und die Ursache der Verallgemeinerung der Krankheit sind, in der Weise alterirt wird, dass es seine specifischen contagiösen Eigenschaften einbüssen muss, wodurch die krebsige Neubildung zum weiteren Fortbestehen und Fortschreiten unfähig wird.

3) Endlich ist der mitgetheilte Fall der erste nachgewiesene Fall von Heilung eines wahren Krebses bei allgemeiner Carcinose. Dass Althaus, der Begründer der neuen electrolytischen Methode bis jetzt noch keine bösartigen Geschwülste zu heilen im Stande war (Medical times 1868. p. 469) erklärt sich einfach dadurch, dass er mit einem sehr unvollkommenen Apparate arbeitet.

Ich habe mir den Althaus'schen Apparat aus London kommen lassen und

überzeugte mich von dessen schwacher Wirkung sowohl durch die geringe Ablenkung der Nadel meines Multiplicators, als auch durch die Schwäche der durch ihn hervorgerufenen Muskelreaction. Derselbe Umstand erklärt auch die Nothwendigkeit so vieler und so lange dauernder ($\frac{1}{2}$ Stunde) Sitzungen, die Althaus in Anspruch nimmt, während man mit dem vortrefflichen Krüger-Hirschmann'schen Apparate zu unvergleichbar besseren Resultaten gelangt.

Schliesslich füge ich noch hinzu, dass die electrolytische Behandlung gutartiger Geschwülste mir ausgezeichnete Dienste geleistet hat; besonders wurden kleinere weiche Geschwülste, Naevi, sehr rasch zum Verschwinden gebracht. Auch eine grosse Struma verlor sich in zwei Monaten vollständig. Wie ich aus meinen Experimenten an Thieren (Kaninchen) schliessen kann, verspricht die electrolytische Behandlung der Aneurysmen glänzende Erfolge. Bei der Electrolyse (des Inhalts) der Blutgefässe konnte ich mich durch mikroskopische Untersuchung wiederholt überzeugen, im Gegensatz zu den Angaben von Tschausoff (Arch. f. klin. Chir. XI. 184), dass eine wirkliche Organisation des Thrombus stattfindet, wofür übrigens schon vor vielen Jahren Virchow (Gesammelte Abh. S. 323) die schlagendsten Beweise geliefert hat. Auch ist es dabei nicht schwer, die allmähliche Umwandlung der farblosen Blutkörperchen in Bindegewebskörperchen zu verfolgen, wie das ebenfalls schon von Virchow angenommen war.

New-York, den 6. August 1869.

6.

Kurze Mittheilungen „Ueber Hydramnios."

Von Herm. Jungbluth,
Dr. med. in Bonn.

In meiner Inaugural-Dissertation habe ich mich bemüht, den Quell des Hydramnios experimentell und anatomisch nachzuweisen. Meine den bisherigen Ansichten widersprechenden Erfahrungen theile ich mit wenig Worten mit, indem ich Denjenigen, welcher sich genauer zu orientiren wünscht, auf meine Arbeit „Beitrag zur Lehre vom Fruchtwasser und seiner übermässigen Vermehrung" verweise.

Hydramnios kann nicht beruhen auf einer entzündlichen Affection der Wasserhaut, es entsteht nicht in Folge einer mechanischen Beleidigung des Unterleibes in der ersten Hälfte der Schwangerschaft und wird ebensowenig durch seröse Krase des mütterlichen Blutes hervorgebracht; Hydramnios entsteht vielmehr bei einer anatomisch nachweisbaren Anomalie des Mutterkuchens, einer Anomalie, welche ihren Sitz hat in der Plac. foetalis und zwar in der der Wasserhaut anliegenden ziemlich derben Grenzmembran des Fruchtkuchens. Entfernt man an einer reifen frisch zur Injection [1]) benutzten Placenta die Wasserhaut und löst dann an jenen

[1]) In die Nabelarterie erwärmter Placenten injicirte ich eine Leimlösung von folgender Zusammensetzung: 30 Grm. Leim werden mit 90 Grm. Wasser

Stellen, welche dem blossen Auge feinere Gefässverästelungen offenbaren, kleinere und grössere Läppchen der mit dem Parenchym des Fruchtkuchens verwachsenen Grenzmembran ab, so bemerkt man, wie aus dem Parenchym in die Membran hinein feine Gefässe eindringen, um dieselbe nicht wieder zu verlassen. Diese Endäste gehen bei der hydramniotischen Placenta in ein mikroskopisch[1]) leicht nachweisbares feinstes Capillarnetz über. Freilich zeigt nicht jedes beliebige Läppchen die von mir als „Vasa propria" bezeichneten Capillargefässe; wer aber mit Ausdauer in mehreren der genannten Stückchen die grösseren Gefässstämme verfolgt der wird bald mehr, bald weniger in der Obliteration begriffene Capillarbezirke entdecken. So gestaltet sich die Sache bei Hydramnios.

Mehr als wahrscheinlich ist es aber, dass das Fruchtwasser, mag nun mehr oder weniger vorhanden sein, stets auf demselben Wege ausgeschieden wird.

Das eigenthümliche Verhalten der „Vasa propria" spricht dafür, dass sie zu Zeit zahlreicher vorhanden waren und also auch fungiren mussten. In der That ist es mir gelungen, auch an jeder normalen reifen Placenta wenigstens vereinzelte solcher Capillarnetze nachzuweisen. Der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Ed. Rindfleisch verdanke ich das am Schlusse meiner Dissertation beigefügte Bild, welches, der Natur entnommen, den Befund der Capillaren an einer völlig normalen Placenta verdeutlicht. Die geschilderten „Vasa propria" obliteriren für gewöhnlich in den letzten Monaten der Schwangerschaft mehr und mehr, einzelne Capillarbezirke persistiren constant bis zum regelrechten Ende der Schwangerschaft; obliteriren weniger, bleiben also viele capilläre Districte in Thätigkeit, so entsteht Hydramnios, indem das in den „Vasis propriis" kreisende Blut durch das Amnion hindurch das Fruchtwasser diffundiren lässt.

7.

Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses.

Von Prof. Dr. Arthur Willigk in Olmütz.

Bei der Seltenheit des primären Leberkrebses in der eigenthümlichen unten zu schildernden Form dürfte der vorliegende Fall umsomehr einiges Interesse beanspruchen, als er mir ein neuer Beleg für die namentlich von Virchow vertretene Ansicht der Entwickelung krebsiger Neubildungen in Folge örtlicher Reizungszustände zu sein scheint.

im Wasserbade gelöst; dann wird die Leimlösung in zwei gleiche Theile getheilt. Zu dem einen setzt man 12 Ccm. kaltgesättigter Lösung von schwefelsaurem Kupferoxydul, zum anderen 24 Ccm. kaltgesättigter Ferrocyankalium- und 24 Ccm. kaltgesättigter Oxalsäurelösung. Dann wird beides wieder im Wasserbade vermischt und lauwarm injicirt.

[1]) Die mikroskopische Untersuchung geschah bei 25 – 30 facher Vergrösserung unter Glycerinzusatz. Konnte das injicirte und dann erkaltete Präparat nicht sofort zur Untersuchung kommen, so legte ich die ganze Placenta in Müller'sche Lösung, welche die Klarheit der Bilder keineswegs beeinträchtigte.

Wenn nun auch diese Ansicht in Bezug auf äussere, allerhand Insulten ausgesetzte und der Untersuchung leicht zugängliche Körpertheile durch eine reiche Casuistik hinreichend gestützt ist, so gilt dies doch aus leicht begreiflichen Gründen in minderem Grade für innere Organe, weshalb die Veröffentlichung hierher gehöriger, einigermaassen sicher begründeter Fälle, wie ich glaube, wünschenswerth ist.

Die Leiche eines 64 Jahre alten, sehr herabgekommenen und im höchsten Grade icterischen Taglöhners, der nach 8tägiger Behandlung im hiesigen allgemeinen Krankenhause am 19. October 1869 gestorben war, bot folgendes Verhalten der Baucheingeweide. Die Leber, obwohl leicht vergrössert, überragt den Rippenbogen wegen hohen Standes der rechten Zwerchfellhälfte (im 3. Intercostalraum) kaum merklich, ihr Bauchfellüberzug, an der Convexität mässig verdickt und rechterseits mit mehreren Sehnenflecken besetzt, ist in der Gallenblasengegend tief narbig eingezogen, während die untere Fläche in dieser Gegend durch kurzfadiges Bindegewebe mit der rechten Colonflexur und dem emporgezerrten Magenpylorus fest zusammenhängt. Im Magen und Zwölffingerdarm, nebst etwas Gas zäher graulicher Schleim enthalten, der die leicht gewulstete und schmutzig grau pigmentirte Schleimhaut überzieht — im übrigen Darmkanal thonfarbige breiige Fäcalstoffe, die Schleimhaut ähnlich beschaffen. Vom Duodenum aus gelangt man leicht mit einer starken Sonde durch den Duct. choledochus, welcher die Weite einer Gansfederspule besitzt, bis zur Leberpforte, hier findet sich eine mässige Verengerung und deutliche Knickung, während die Lebergallengänge bis zu ihren feineren Verästelungen hochgradig erweitert, namentlich im linken Leberlappen, ein System von vielfach ausgebuchteten, zum Theil für den kleinen Finger durchgängigen Kanälen darstellen. In der Leberpforte sind sie von einer sehr dichten hellgelb gefärbten Schwiele umgeben, welche sie, baumförmig verzweigt, auf verschiedene Entfernung in das Leberparenchym begleitet und andererseits in der Umgebung des Duct. cysticus und der Gallenblase bis zur convexen Leberfläche reicht. Den Inhalt der erweiterten Gallengänge bildet farblose mit Epithelflocken gemengte Flüssigkeit, ihre Innenfläche ist glatt und in Folge von Fettentartung der Wandelemente fahlgelb gefleckt.

Die Gallenblase ist zu einer haselnussgrossen, dickwandigen, mit der umgebenden Schwiele untrennbar verwachsenen Kapsel eingeschrumpft, die durch einen kurzen, verhältnissmässig weiten Gang mit dem Duct. choledochus zusammenhängt und einen dickbreiigen, gelbbraun gefärbten Inhalt einschliesst. Das mürbe, intensiv gelbgrün gefärbte Leberparenchym und der massenhafte Inhalt der an der Leiche nicht mehr prall gefüllten Gallenwege bedingt eine eigenthümlich welke Beschaffenheit des ganzen Organs, welche namentlich am linken Lappen auffallend hervortritt.

Nebstbei fand sich ein linksseitiger freier Skrotalbruch, Hernia cruralis incipiens dextra, beträchtlich entwickelte Recessus peritonaei subcoecalis und subsygmoideus, mässiger Grad von Bronchialblenorrhoe, Lungenatrophie und Arteriosclerose mit beginnender aneurysmatischer Erweiterung der Art. anonyma und Subcl. dext., leichte excentr. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausdrücklich muss hervorgehoben werden, dass im übrigen Körper keine Spur von krebsiger Erkrankung entdeckt werden konnte und selbst die Leberlymphdrüsen, zwar leicht

geschwellt, aber in ihrer Textur nicht merklich verändert waren. Die oben erwähnte schwielige Neubildung bestand fast durchgehends aus sehr dichtem deutlich fibrillärem Bindegewebe; an einigen peripherischen Stellen jedoch, namentlich in der Nähe der Gallenblase, wo dieselbe, gegen das benachbarte Lebergewebe nicht scharf abgegrenzt, eine weiche saftigere Beschaffenheit besass, liess sich mit grösster Bestimmtheit die Textur eines Medullarkrebses nachweisen, dessen grosse zellige Elemente mit grossen ovalen, oft mehrfachen Kernen nirgends die Spuren beginnenden Zerfalles darboten, der somit durchaus das Gepräge einer verhältnissmässig sehr kurzen Entwickelungsdauer an sich trug. Bei sorgfältiger Durchmusterung zahlreicher feiner Durchschnitte konnten auch mitten in der schwieligen Masse hie und da kleine Eruptionsheerde von krebsigem Charakter nachgewiesen werden.

Es handelt sich hier somit zunächst um eine Bindegewebswucherung, welche von der Umgebung der Gallenwege ausgeht, da sowohl der Stamm, als auch die Verästelungen der Pfortader und Leberschlagader frei davon befunden wurden und welche daher einen chronischen Reizungs- oder Entzündungszustand in den ersteren voraussetzt. Die Ursache dieses Reizungszustandes lässt sich nun zwar nicht mit voller Bestimmtheit, aber doch mit grösster Wahrscheinlichkeit angeben, da sowohl die Beschaffenheit der Gallenblase und des Duct. cysticus, als auch namentlich die bedeutende Erweiterung des Duct. choledochus bei vollkommen freier Duodenalmündung desselben für die frühere Anwesenheit und den Abgang von Gallenconcretionen durch diese Gänge sprechen. Ausserdem bestimmte mich zu dieser Annahme vorzüglich die enorme Erweiterung der Lebergallengänge, welche zu dem mässigen Grade von Verengerung des Duct. hepaticus in der Leberpforte in keinem Verhältniss steht und sich wohl nur durch die Einkeilung von Gallenconcretionen an dieser Stelle erklären lässt. Mit dieser Auffassung stimmen nun auch die erhobenen Daten aus der Krankengeschichte, welche vollkommen verbürgt sind, da der Kranke bereits etwa 6 Wochen vor seiner letzten Erkrankung gleichfalls im hiesigen Krankenhause behandelt wurde. Damals liess sich bei der Aufnahme am 8. August l. J. nebst hochgradigem Icterus und bedeutender Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend beträchtliche Vergrösserung der Leber (von der 6. Rippe bis 3 Plessimeter unter den Rippenbogen) nachweisen, deren Rand, wie durch Palpation ermittelt wurde, die ausgedehnte Gallenblase überragte. Alle diese Erscheinungen traten bald zurück, da der Kranke schon am 20. August geheilt entlassen werden konnte.

Als der Kranke nun am 11. Oktober l. J. zum zweiten Male wegen Icterus Hilfe in der Anstalt suchte, war der Unterleib gegen Druck unempfindlich, das Lebervolum minder beträchtlich, als bei der ersten Aufnahme (in der Mammillar-Linie leerer Percussionsschall von der 6. Rippe an bis 3 Querfinger unter den Rippenbogen, weiter nach rechts denselben nicht überschreitend) und an der Stelle der Gallenblase eine Furche nachweisbar.

Wenn somit durch die Anwesenheit von Gallenconcretionen chronische Entzündung der Gallenwege mit Bindegewebsneubildung in ihrer Umgebung angeregt wurde, so erreichte die Gallenstauung den höchsten Grad während des Durchganges derselben durch den Duct. choledochus. Die wahrscheinlich mehrtägige Einkeilung

der Concretionen am Beginne des gemeinschaftlichen Gallenganges musste jedoch gleichzeitig den bestehenden Reizungszustand in der Umgebung steigern und dürfte somit den ersten Impuls zur Entwickelung einer Wucherung von krebsigem Character gegeben haben. Mit der Ausstossung der Concretionen schwanden die Symptome der Gallenstauung, die entleerte Gallenblase schrumpfte ein, der Duct. choledochus blieb jedoch erweitert. Durch die einmal eingeleitete und fortdauernde Krebswucherung wurde nun in kurzer Zeit wieder Verengerung des Duct. hepaticus in der Leberpforte bewirkt, welcher die Wiederkehr der Stauungserscheinungen zuzuschreiben ist.

Wir hätten somit einen Fall vor uns, in welchem sich die Entwickelung von Krebs in der Umgebung der Gallenwege mit aller für ein inneres Organ zu beanspruchenden Sicherheit auf eine bestimmte Ursache zurückführen lässt und auch das Alter der Neubildung mit grosser Bestimmtheit angegeben werden kann, da der Charakter derselben und das Fehlen einer secundären Entartung der benachbarten Lymphdrüsen eine kurze Dauer beweist, somit der Beginn der Entwickelung wohl höchstens auf die Zeit der Einklemmung der Gallenconcretionen, also etwa neun Wochen vor dem Tode des Patienten zurückdatirt werden darf. Wäre eine bereits früher eingeleitete Krebswucherung die Ursache des ersten icterischen Anfalles gewesen, so liesse sich einerseits das rasche Zurücktreten aller Symptome kaum begreifen, andererseits müsste die Verengerung des Duct. hepaticus seither einen höheren Grad erreicht haben, als wir an der Leiche nachweisen konnten, und demzufolge würden auch die Erscheinungen der Gallenstase im zweiten Anfalle intensiver hervorgetreten sein, als im ersten, während, wie wir sahen, gerade das Entgegengesetzte der Fall war.

8.

Pneumonia caseosa bei einem Affen (Cercopithecus pygerythrus).

Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg.

Das Thier, männlichen Geschlechts, vom Scheitel bis zum Sitzbeinhöcker 42 Cm. messend, kam am 27. September 1869 im Hamburger zoologischen Garten zur Section. Der obere Eckzahn ist auf der linken Seite noch nicht gewechselt; die beiden unteren Eckzähne sind beiderseits im Hervorbrechen begriffen; der letzte Backzahn fehlt oben und unten. Sehr starke Abmagerung, insbesondere das grosse Netz fast ganz ohne Fett. Auf dem unteren Rand der beiden Scheitelbeine das Periost blutig suffundirt. Mundhöhle ohne Abnormität. Die rechte Tonsille und deren Umgebung auf 6 Mm. weit geröthet und theilweise necrotisch zerfallen. Die linke Tonsille nur in geringem Grade geröthet. In der linken Nasenhöhle ein Blutgerinnsel. Die Epiglottis an ihrer vorderen Fläche rechts fleckig geröthet; auch die hintere Fläche der Epiglottis stellenweise geröthet. Die Morgagni'schen Taschen mit Schleim erfüllt und besonders rechterseits geröthet. Im unteren Theil der Trachea ein röthlicher Schleim. Die Lymph-

drüsen beiderseits in der Umgebung der Trachea geröthet. Rechterseits befindet sich der mittlere Lappen im Zustande der rothen Hepatisation. Auf der rothen granulirten Schnittfläche sieht man einzelne inselförmige, nicht scharf umschriebene Stellen beginnender Entfärbung. Weiter vorgeschritten sind die Veränderungen im rechten unteren Lappen. Derselbe ist bereits vollständig entfärbt und in seiner unteren Hälfte erweicht, so dass es hier zu einer Caverne gekommen ist, die eine röthliche mit weissen Flocken untermengte Flüssigkeit entleert. Nach oben zu finden sich festere käsige Einsprengungen, während nach unten zu das Lungengewebe in einen hafergrützähnlichen gelbweissen Brei verwandelt ist. Der mittlere Lappen ist mit dem unteren durch leicht trennbare Adhäsionen verklebt. Der untere Lappen ist mit seiner ganzen Basis fest mit der Pleura diaphragmatica verwachsen. Der mittlere und untere Lappen sind in ihrer vorderen Hälfte mit der Pleura costalis verwachsen. Der rechte obere Lappen ist lufthaltig und von normaler Färbung. In der Spitze desselben finden sich im Lungenparenchym einige graue durchscheinende miliare Knötchen. In geringer Menge finden sich dieselben auch unter der Pleura dieses Lappens. Die linke Lunge hat einen stark gespaltenen oberen Lappen und einen mit hyperämischen Rändern versehenen unteren Lappen. Sie ist durchweg von normalem Luftgehalt und mit feinen, sternförmigen, schwarzen Pigmentzeichnungen versehen; sie zeigt weder pneumonische Infiltrationen, noch granuläre Ablagerungen. Der Herzbeutel enthält etwa 2 Grm. einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Das Fett der Herzoberfläche ist in orangefarbenes Schleimgewebe umgewandelt. Das viscerale Blatt des Herzbeutels ist stark getrübt. Der Klappenapparat des Herzens unverändert. Unter der Pleura costalis finden sich mehrere plattenförmige, käsige Infiltrationen, jedoch nur in der rechten Thoraxhälfte. Eine 8 Mm. lange und 1 Mm. dicke länglich runde Infiltration liegt zwischen den Knorpeln der 6. und 7. Rippe, eine kleinere zwischen der 8. und 9. Rippe in der Nähe der Knorpel. Eine dritte findet sich oberhalb der letzten Rippe. Die darunter gelegene Muskulatur ist hier überall intact. Von der Pleura diaphragmatica dagegen geht ein ähnlicher rundlicher etwa erbsengrosser, gelbweisser, trockener, käsiger Tumor durch die ganze Muskulatur des Zwerchfells hindurch und grenzt an die mit dem Zwerchfell verwachsene Oberfläche der Leber. Weiterhin findet sich ein kirschkerngrosser, in das Cavum der Brusthöhle prominirender gelbweisser Tumor der rechten Hälfte des zehnten Brustwirbels aufliegend, welcher beim Anschneiden einen consistenten Eiter entleert. In der Bauchhöhle sind mehrere Lymphdrüsen zu käsigen Tumoren entartet. Ein solcher, etwa kirschkerngrosser Tumor liegt unweit der Porta hepatis. Derselbe entleert beim Anschneiden eine grünliche, breiige Masse. Weiterhin finden sich der Wirbelsäule aufliegend mehrere zum Theil käsig entartete Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen des Mesenteriums sind sämmtlich von schwarzvioletter Farbe, jedoch ohne käsige Ablagerungen. In der Leber ist das Pfortadergebiet roth, das Lebervenengebiet graugelb gefärbt, das Parenchym ohne Abnormitäten. Die Galle ist trüb, grünlich. Im Darm sehr starke Pigmentirung sämmtlicher Peyer'schen Plaques, sowie der solitären Follikel; letzteres besonders auch im Dickdarm, Die Zotten stellenweise ebenfalls mit schwarzen Punkten versehen. Mastdarm diffus schwarz pigmentirt. Im Coecum einige Trichocephalen.

Keine käsigen Schwellungen der Plaques. In der Milz zwei durch die Oberfläche durchschimmernde gelbweisse Heerde. Der eine von der Grösse einer Linse, der andere etwa hirsekorngross. Beim Anschneiden entleert der erstere theilweise über die Milzoberfläche prominirende, weiche Eitermassen unter Hinterlassung einer Caverne. Nieren und Genitalien ohne Abnormität. In der Pia mater des Gehirns, besonders am kleinen Gehirn, mehrere fleckige Blutergüsse.

9.

Struma cystica bei einem Korsak (Canis corsac).

Von Dr. F. Hilgendorf und Dr. A. Paulicki in Hamburg.

Bei einem Anfangs August 1869 im Hamburger zoologischen Garten gestorbenen Korsak bot die rechte Schilddrüse folgende Eigenthümlichkeiten dar. Dieselbe hat eine längliche Gestalt, ist etwa von dem doppelten Umfang der linken Schilddrüse, von welcher sie vollständig getrennt ist, misst in der Länge etwas über 2 Cm., in der Dicke 1 Cm. und zeigt durch die Oberfläche des im Uebrigen braunroth gefärbten Organs durchschimmernd mehrere gelbliche, bei durchfallendem Licht durchscheinende, fluctuirende bis erbsengrosse Stellen, die beim Anschneiden eine wässrige, trübe, gelblich gefärbte Flüssigkeit entleeren. Auf einem Durchschnitt sieht man neben mehreren kleineren eine grössere Cyste, die fast den dritten Theil des ganzen Organs einnimmt und welche, wie die übrigen nach Entleerung der Flüssigkeit eine glatte Cystenwand zurücklässt. Die linke Schilddrüse ist vollständig ohne Cysten. Im Magen ein 4 Cm. langer Rundwurm. Die Nieren sind an ihrer Oberfläche mit einigen ausgezackten, vertieften Stellen versehen, die von einem schwarz pigmentirten Hof umgeben sind. Sonst keine Abnormität in den übrigen Organen.

10.

Eine wichtige Frage der medicinischen Moral.

Von Dr. van Hartsen, z. Z. in Pau.

Prof. Niemeyer fängt sein Hauptstück über die Therapie des Trippers mit folgenden Worten an:

„Die allein zu empfehlende, aber auch ganz sichere Prophylaxis gegen den Tripper ist die Vermeidung jeder Gelegenheit zur Ansteckung. Wir fühlen keinen Beruf, diesem Ausspruche Rathschläge für liederliche Leute, welche ungestraft Ausschweifungen begehen wollen, hinzuzufügen.“

Wir gestehen, dass uns diese Erklärung in dem Munde eines ausgezeichneten Mediciners überrascht hat.

Zuerst fragen wir: Warum denkt Prof. Niemeyer hierbei vorzüglich liche Leute? Prophylactische Maassregeln gegen venerische Krankheiten auch Anderen nützen, z. B. jenem ganz ruhigen Ehemann, der von seiner Frau keine mathematische Gewissheit hat! Jedenfalls ist es unge Publikum Rathschläge vorzuenthalten aus Furcht, dass Missbrauch damit werden wird.

Weiter kommt es uns bedenklich vor, durch Furcht vor veneri steckung die Leute von Ausschweifungen abhalten zu wollen. Furcht lich eine Art von Feigheit. Und wer durch keine besseren Motive von fungen abgehalten wird, der wird, sobald ihm die Gelegenheit zu natü friedigung erschwert wird, leicht zu unnatürlichen kommen.

Thatsächlich scheint Prof. Niemeyer den Fehler seiner Methode zuerkennen. Wäre nehmlich seine Methode richtig, so hätte er eige ganze Therapie des Trippers ignoriren sollen. Anstatt derselbe dann etwa reden sollen, wie folgt: „Wir fühlen keinen Beruf, die Li zu ermuthigen; die venerischen Krankheiten sind da, um von der Li abzuschrecken; wider dieselben kämpfen, würde den Reiz zur Sittli stumpfen; wer einen Tripper hat, geniesst seine verdiente Strafe; es gerecht, ihn derselben zu entheben“ u. s. w. . . . .

Wir wollen keineswegs leugnen, dass der Mediciner das Recht hat zu sein. Vor Allem aber soll er Mediciner bleiben. Nie darf er di seines Berufs ethischen Speculationen opfern. Und die Aufgabe des Me es, der Ausbreitung der Krankheiten — mit Einschluss der venerischen K — wo irgend möglich, vorzubeugen. Er ist also nicht entschuldigt, w allgemeine Sittlichkeit dadurch zu heben sucht, dass er sich weigert, ctische Maassregeln gegen die venerischen Krankheiten bekannt zu mach

---

Druckfehler.

Bd. XLVIII. Seite	129	Zeile	3 v. u.	lies zwischen den Drüsen statt der
-	143	-	1 v. u.	lies Im Längsdurchschnitt statt Im Durchschnitt
-	144	-	9 v. o.	lies W statt E
-	168	-	1 v. u.	lies 170 statt 169
-	175	-	1 u. 2 v. o.	ist „welche wiederum aus zwei Lage sammengesetzt ist“ zu streichen
-	315	-	17 v. o.	lies so statt 50
-	318	-	15 v. o.	lies stern- statt kern-
-	319	-	8 v. u.	lies nie statt wie

Taf. I.





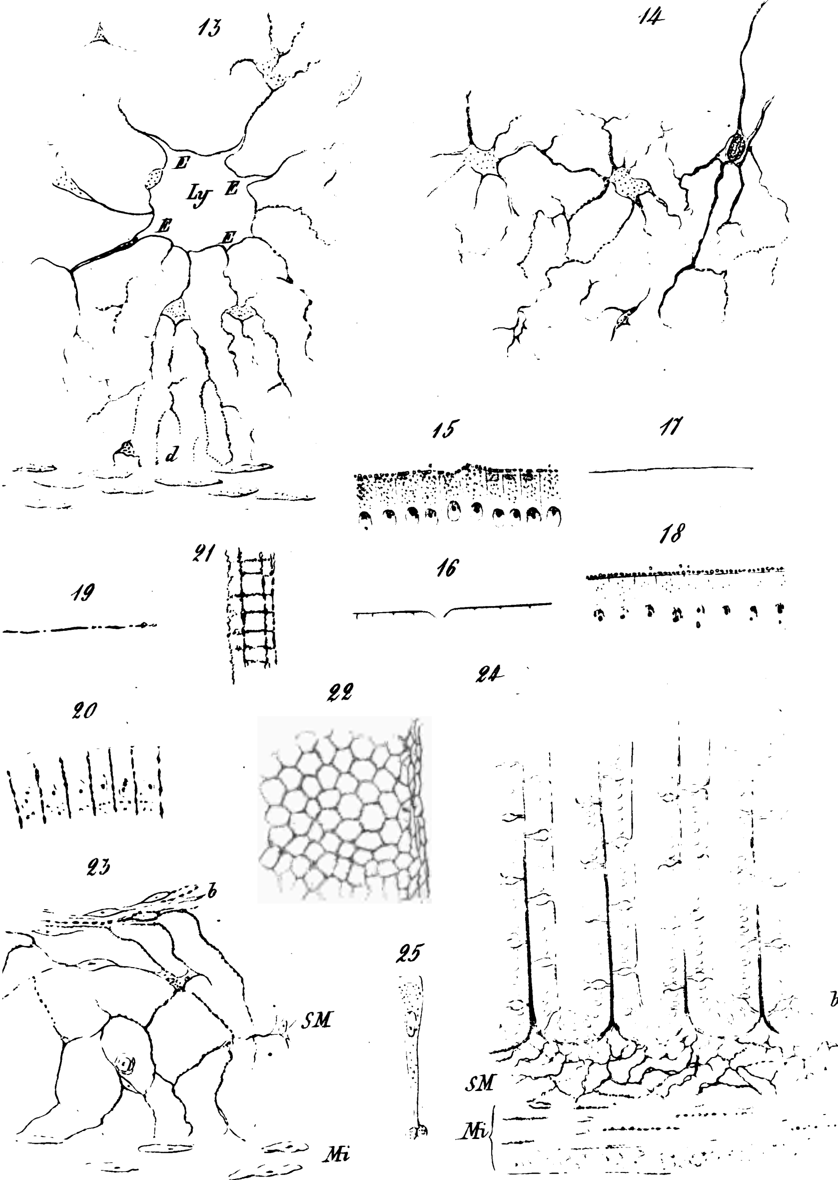
W Grohmann sc.





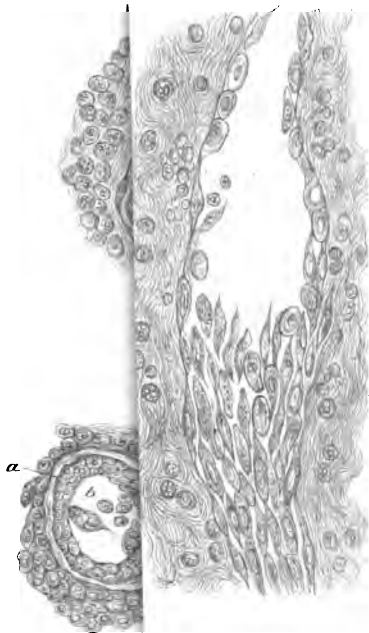


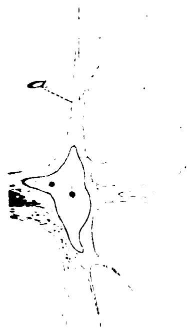
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



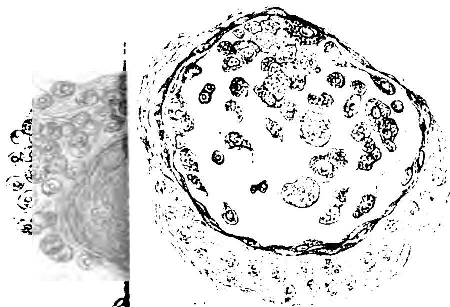
W. Grohm sc.

3.





7



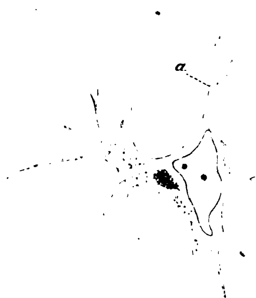


Inst. Berlin.

1.



2.



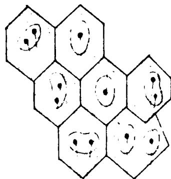
3.



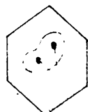
4.



5.



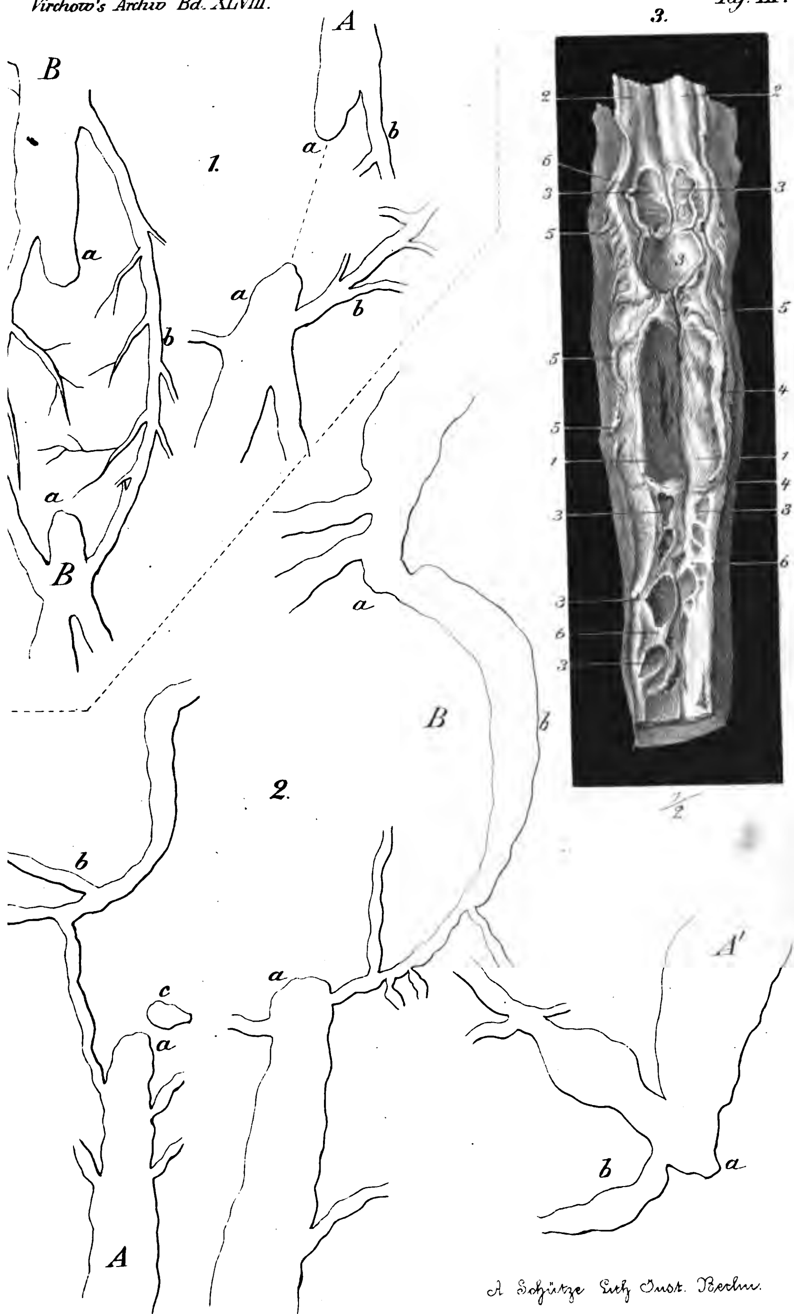
6.



Lipman ad nat: del.

A. Schütze Lith. Inst. Berlin.

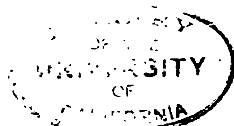




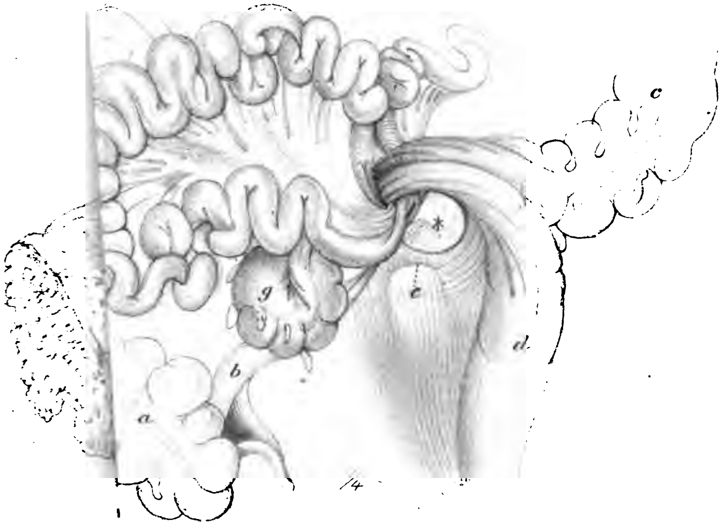
A. Schütze Lith. Inst. Berlin.



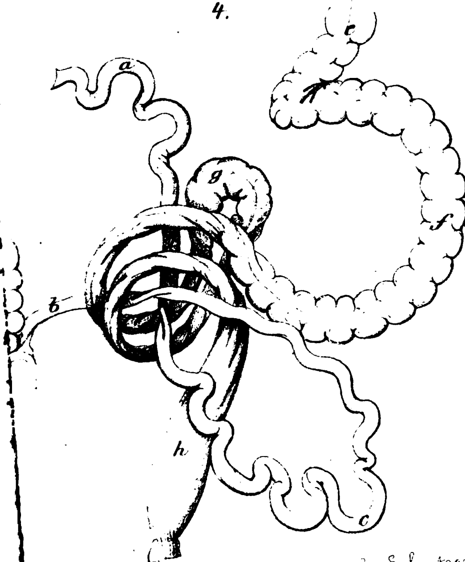
XV.



3.



4.



A. Schütze Lith. Inst.


LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA